KLINISCHE BEOBACHTUNGEN

ÜBER

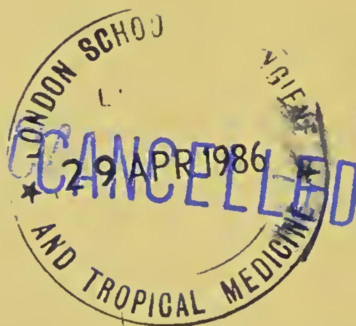
BERI-BERI.

VON

DR. F. GRIMM
BERLIN.



BERLIN 1897.
VERLAG VON S. KARGER.
CHARITÉSTRASSE 3.


LONDON SCHOO
AND TROPICAL MEDICINE
29 APR 1986
CANCELLED


22101475168

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN

ÜBER

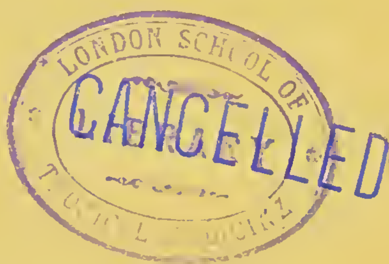
BERI-BERI.

VON

DR. F. GRIMM
BERLIN.



BERLIN 1897.
VERLAG VON S. KARGER.
CHARITÉSTRASSE 3.



Druck von E. Wertheim in Berlin NW. 7.

Vorwort.

Zur Veröffentlichung meiner Studien über Beriberi aus den Jahren 1887 bis 1892 werde ich veranlasst durch einige neue Erscheinungen in der medicinischen Literatur über diesen Gegenstand, welche der Krankheit nicht diejenige Stellung in der Pathologie anweisen, welche ihr nach meiner Auffassung zukommt.

In den Ländern aller Zonen, wo Beriberi Verbreitung gefunden hat, gehört sie zu einer der lästigsten und gefährlichsten Landplagen, welche in jährlichem Wiederkehr Arbeitskräfte in solcher Ausdehnung lahmlegt, dass ganze Betriebe eingestellt werden müssen, und welche sehr vielen, gerade jugendkräftigen Menschen das Leben kostet.

Die Thatsache des Vorkommens von Beriberi in unseren afrikanischen Schutzgebieten, bringt dasselbe unserem Interesse näher, und das Auftreten sporadischer Erkrankungen in Nordamerika und England, in Hamburg und Berlin ist eine Andeutung dafür, dass uns gelegentlich die Krankheit in epidemischer Form im eigenen Hause überraschen kann.

Während meines fünfjährigen Aufenthaltes auf Yezo sind in dem unter meiner Leitung stehenden Regierungskrankenhause zu Sapporo jährlich, bei einem Gesammt-Krankenstand von rund 12 000 Kranken, zwischen 600 und 1000 Beriberi-Kranke behandelt worden.

In der nachfolgenden Veröffentlichung habe ich meine klinischen Beobachtungen unter diesem Krankenmateriale so zu

ordnen und durch literarische Hinweise abzurunden gesucht, dass auch der mit der Lehre vom Beriberi nicht vertraute Arzt leicht einen Gesammtüberblick über den gegenwärtigen Stand derselben erhalten wird.

Meine hauptsächlichsten Bemühungen gingen dahin, durch Erkenntniss der fundamentalen, ausschlaggebenden Merkmale und durch Sichtung der vielgestaltigen Erscheinungen des Beriberi zu dem Entwurfe eines einheitlichen Krankheitsbildes zu gelangen. Ich glaube dieser bescheidenen Aufgabe, soweit es mein Krankenstand und die äusseren Verhältnisse gestatteten, gerecht geworden zu sein.

Berlin, März 1897.
Linkstrasse 20.

Der Verfasser.

Inhalt.

Einleitung.

Nomenclatur. — Auffassungen der Krankheit durch die modernen Autoren.

Für die weit verbreitete Krankheit, der die folgenden Zeilen gewidmet sind, haben in die wissenschaftliche Literatur zwei Namen aus den volksthümlichen Bezeichnungen Eingang gefunden:

1. die indische Bezeichnung Beri-Beri oder Beriberi[1]) und
2. die ostasiatische (japanische) Bezeichnung Kak-ke oder Kakke.

Wir werden in der heute nicht mehr bezweifelten Voraussetzung der Identität der in den verschiedenen betheiligten Ländern mit diesen Namen belegten Krankheiten beide Namen als gleichbedeutend verwenden.

Von den modernen Autoren wird die Krankheit geradezu als Neuritis bezeichnet; doch wurden auch schon in früheren Jahrzehnten Anschauungen discutirt, welche ebenfalls eine primäre Erkrankung der Nerven voraussetzten.

Baelz, dem wir eine kurze Beschreibung der Kak-ke — seine Vorlesungen in Tokio bis Ende des Jahres 1880 — verdanken, die bis heute zu den gelungsten modernen Gesammtdarstellungen der Materie zählt, nennt sie Neuritis multiplex endemica. Er definirt: „Kakke ist eine meist subacute oder chronische, seltener acute, miasmatische Infectionskrankheit, die sich anatomisch charakterisirt durch degenerative Entzündung der peripherischen Nerven und Muskel, und klinisch durch mehr oder weniger starke Störungen der Motilität, der Sensibilität der Circulation und der Secretion.“

---

[1]) Auch Barbiers.

Die Symptomatologie führt Baelz folgendermassen aus[1]):
„Die Länge der Incubationszeit ist unbekannt, sie dauert wahrscheinlich Wochen oder selbst Monate lang.

Die allgemeinen Symptome der Krankheit sind so oft beschrieben worden, und weil sie höchst charakteristisch sind, stimmen alle Beschreibungen so wohl überein, dass ich mich kurz fassen kann.

Mit den meisten Autoren unterscheide ich drei klinische Formen:

1. die trockene, 2. die wassersüchtige Form: diese beiden sind subacut oder chronisch und werden häufig beobachtet, 3. die acute oder aspyktiche Form, die äusserst gefährlich, aber glücklicherweise selten ist.

1. Die trockene, atrophische Form der Kakke.

Der Kranke fühlt zuerst eine Unsicherheit, ein Wackeln in den Knieen; die Beine gehorchen ihm nicht mehr so gut wie sonst; gleichzeitig oder etwas später, oft auch etwas früher, bemerkt er ein sonderbares Gefühl von Kribbeln an der Vorderfläche der Unterschenkel, das sich bald nach oben ausbreitet, häufig auf den Fussrücken übergeht, aber die Fusssohle meist freilässt. Die Wadenmuskeln sind auf Druck schmerzhaft; der Patellarsehnenreflex ist aufgehoben. Zugleich hat der Kranke stetes Herzklopfen bei der geringsten Bewegung oder Erregung; die Pulsfrequenz ist beschleunigt. Von Seiten der übrigen Organe besteht keine Störung. Oft heilt die Krankheit, wenn sie dieses Stadium erreicht; andere Male aber bildet sich eine immer deutlichere Atrophie und Lähmung der Unterschenkel — und allmählig der Oberschenkelmuskel aus. Der Kranke, der, wenn auch mit Mühe und schwankend, noch gehen konnte, muss jetzt das Bett hüten.

Sodann werden auch die oberen Extremitäten ergriffen; hier beginnt die Parästhesie an den Fingerspitzen und schreitet nach oben fort; die Atrophie ist gleichfalls an den Händen am stärksten schliesslich tritt ein Zustand vollkommenster Lähmung aller Extremitäten ein. Blase und Mastdarm bleiben verschont. Das Sensorium ist völlig klar; eigentlicher Schmerz besteht nicht. Wernich giebt an, dass man frühere Kakkepatienten oft noch nach vielen Jahren daran erkenne, dass sie über die Zehe gehen. Mir ist

---

1) Wir sperren zur besseren Hervorhebung wichtiger oder nach unserer Ansicht unrichtiger Angaben.

diese Aeusserung unverständlich, da die Leute während der Krankheit gerade die Beine spreizen und da nach Ablauf der Krankheit auch nicht die geringsten Abweichungen vom gewöhnlichen Gange übrig bleiben.

Fieber fehlt in uncomplicirten Fällen; kein Decubitus, Urinmenge vermindert; keine Albuminurie. In diesem Zustande kann der Kranke monatelang bleiben, wobei schliesslich die Abmagerung den denkbar höchsten Grad erreicht, und er ohne auch nur die allergeringste Bewegung ausführen zu können, mit völlig klarem Bewusstsein in absoluter Hilflosigkeit daliegt. Früher oder später stellt sich, abgesehen von den seltenen tödtlich endigenden Fällen, eine Besserung ein, zuerst in der Kraft der Hände, dann, sehr spät, auch der Füsse. Nach einer grösseren oder kleineren Anzahl von Monaten erfolgt Genesung; eine Schwäche in den Knieen und etwas Parästhesie pflegen die am längsten zurückbleibenden Symptome zu sein.

2. Wassersüchtige Form. Sie verhält sich im Wentlichen wie die vorigen, nur gesellt sich früher oder später Oedem hinzu" . . . .

3. „Acute, perniciöse Kakke, Shooshin. Ist selten, aber überaus gefährlich. Betrifft meist jungendliche kräftige Leute. Die Erkrankung entwickelt sich entweder durch Steigerung der Symptome der zuerst erwähnten Form, oder entsteht primär acut.

Meist unter Fieber und bei rasch zunehmender Anämie entwickeln sich die Symptome der Parästhesie und der Lähmung. Zugleich besteht frequenter, anfangs sehr grosser Puls, starkes Herzklopfen, Pulsatio epigastrica, schwere Dyspnoe, furchtbare Präcordialangst, Unruhe, wilde Jactation; häufig gleichzeitig Uebelkeit, Erbrechen, Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Die Urinmenge ist vermindert. Bald kommt Cyanose hinzu und die Kranken sterben oft im Laufe weniger Tage unter den Erscheinungen der qualvollsten Dyspnoe und Angst an Asphyxie" . . . .

Der Verfasser analysirt die einzelnen Symptome, um in einer Schlussbetrachtung noch einmal seine Definition zu begründen.

Haben sich seit jener Veröffentlichung von Baelz auch die Arbeiten über das Thema bedeutend vermehrt, viele neue Gesichtspunkte über die Stellung der Krankheit in der Pathologie sind nicht begründet worden.

Pekelharing und Winkler[1]) haben als Resultat einer vom November 1886 bis August 1887 im Auftrage der holländischen Regierung auf Sumatra, vielfach in Gemeinschaft dortiger Aerzte, gemachten Studie ein Werk veröffentlicht, in welchem sie den Beginn des Beriberi in folgender Weise schildern (in freier Uebersetzung mit unwesentlichen Abkürzungen.):

„Ein unbestimmtes Gefühl der Schwere, welches zuerst sehr langsam zunimmt, und welches den Kranken zum Arzte führt, sei es, weil sich ein leichtes Oedem entlang der Crista tibiae zeigt, sei es, weil ihn Palpitationen belästigen. Der Arzt stellt eine Herabsetzung der Reizbarkeit für beide Ströme oder eine Entartungsreaction der Muskeln im Bereiche des Nervus tibialis anticus und des N. peronaeus fest.

Ausserdem findet er Schwellung dieser Muskeln, Oedem längs der Tibia und im Gesichte und Verminderung des Tastsinnes entlang dem Gastrocnemius. Die Muskeln der Wade sind hart, auf Druck schmerzhaft, aber beim Gang brauchen noch keine Beschwerden sichtbar zu sein. Das Herz mag schon ein wenig nach rechts vergrössert, der diastolische Ton verdoppelt, der Pulmonalton verstärkt sein.

Lässt man nun den Kranken an dem Orte seiner Erkrankung, so nehmen die Gehbeschwerden zu, es kann zu einer vollständigen Unterdrückung der Reizbarkeit von Nerven und Muskel für beide Ströme kommen und das Herz dehnt sich durch eine langsame Erweiterung aus, während gleichzeitig eine Hydropericard entsteht.

Dieser Fortschritt in dem Verlaufe der Krankheit ist jedoch nicht immer so langsam. Oft zeigt sich eine plötzliche Steigerung, welche sich kennzeichnet:

1. In den Klagen der Kranken über heftige Parästhesien; alle Nerven sind äusserst schmerzhaft. (Sensible Nerven.)
2. In Steifigkeit, Krämpfen, rapid entwickelten Paralysen und einer completen Entartungsreaction. (Motorische Nerven.)
3. In den Störungen der Nerven des vegetativen Lebens.)

---

[1]) Recherches sur la nature du Béri-Béri et sur les moyens de le cambattre. Utrecht 1888.

a) Die furchtbarsten sind die des Herzens. Aeusserst schnelle Erweiterung des rechten Ventrikels. Der Kranke erliegt der Beklemmung oder der Ueberanstrengung des Herzens oder wohl auch einer langsamen Zunahme der Herzsymptome, allgemeinen Oedemen, Alterationen des Urins und allem was daraus folgt; beinahe sichere Anzeichen des Todes.

b) Zu dieser Reihe von Symptomen gehören vielleicht auch das Erbrechen, das als schlechte Vorbedeutung gilt, die Diarrhoe und gastrische, laryngitische etc. Krisen.

Neben diesen vollständig chronischen Fällen[1]), deren Exacerbationen manchmal als acute oder subacute Fälle betrachtet werden können, giebt es solche, welche in der That einen schnelleren Verlauf haben. Sie können so den Tod in 5 bis 6 Wochen herbeiführen. Wir haben ihn nie früher eintreten sehen und wir zweifeln daran, dass Beriberi jemals so schnell endigt. — Das Initalstadium bei jenen Patienten, welche sich früher an den Arzt wenden, differirt von dem vorstehenden darin, dass die partielle Entartungsreaction ausgesprochen ist, dass die qualitativon Alterationen schärfer sind und dass die directe Reizbarkeit der Muskeln für den constanten Strom nicht viel vermindert, ja gewöhnlich vermehrt ist.

Auch dieses Initialstadium des Beriberi kann mit oder ohne Zutritt von Fieber in vollständig entwickeltes Beriberi übergehen. Dann folgen Atrophien viel rapider, die Gefahr eines Exitus acutissimus vom Herzen aus ist viel grösser, so dass die Entwicklung einer hydropischen Form selten ist.“

Bemerkenswerth ist noch, dass die Verfasser eine Unterscheidung vom hydropischen und atrophischen Formen für überflüssig halten, sonst aber trotz ihrer grösseren Präcision der Einzelsymptome auf dem Standpunkte von Baelz und Scheube stehen, sowohl in der Verwerthung der Symptome, als in der Auffassung der Krankheit als eine Neuritis periphera multiplex.

Sie unterscheiden indess, entgegen früheren Autoren, keine eigene foudroyante Form, sondern sie halten das Beriberi für eine vollständig („parfaitement“) chronische

---

[1]) Wir sperren die uns besonders wichtig erscheinenden Sätze.

Krankheit, *die durch viele Exacerbationen* ausgezeichnet ist. Solche Exacerbationen können nach den Verfassern foudroyante oder acute Verlaufsweisen des Beriberi vortäuschen.

Einer der neueren Autoren, *Max Glogner*[1], der seine Studien ebenfalls in Holländisch-Indien gemacht hat, kommt auf Grund derselben ebenfalls zu der Ansicht, dass die hervorragendste krankhafte Veränderung bei Beriberi in einer Degeneration der peripherischen Nerven besteht. Er hält geradezu Beriberi für *die asiatische Neuritis* im Gegensatz zur *europäischen* und macht auf einen *intermittirenden* und *bisweilen regelmässigen* Krankheitsverlauf aufmerksam. Diese Nervendegeneration soll durch eine *Malariaerkrankung* in der Regel entstehen; es werden von ihm aber auch noch andere Ursachen zugelassen, z. B. Dysenterie. Seiner Grundanschauung über Beriberi giebt er in folgender Weise Ausdruck.

„Es ist auf Grund noch näher zu erörternder Beobachtungen sehr wahrscheinlich, dass bei gewissen Fällen sich auch einmal ein abgerundetes neues Krankheitsbild herausentwickelt. *Bis jetzt ist bei dem Wirrwarr der bei den Beriberierkrankungen festgestellten klinischen Erscheinungen dieses Bild noch sehr verschwommen*[2]).

Nun wäre es nicht schwer, dieses klinische Bild zu zeichnen, wenn die oben erwähnten Symptome, welche mit der Nerventartung nichts zu thun haben, allen Beri-Berierkrankungen gemeinsam wären. Dies ist nun keineswegs der Fall. Bei *einzelnen Fällen findet man atypisches Fieber*, bei *anderen nicht*, bei der einen zeigt die Pulscurve einen intermittirenden Verlauf, bei *der* anderen ist dies nicht der Fall, bei einzelnen Kranken lässt sich eine deutliche Milzschwellung nachweisen, bei anderen nicht. *Gerade dieses unregelmässige Vorkommen der nicht von der Nervendegeneration abhängigen Krankheitserscheinungen hat eine grosse Unklarheit in das klinische Bild der Beri-Berikrankheit gebracht.* Ich hoffe heute

---

1) Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Virchow's Archiv, 1895, Bd. 141.

2) Die Sperrung ist nicht im Original. Wir wollen die unserer Ansicht conformen oder entgegenstehenden wichtigen Sätze dadurch kennzeichnen.

einige Klarheit in diese zusammenhanglose Reihe der Erscheinungen zu bringen.

Nach meinen Untersuchungen lässt sich die Gesammtheit der Beri-Berierkrankungen in zwei Gruppen eintheilen:

1. In Fälle, bei denen eine Milzvergrösserung, beschleunigte Herzarbeit, bisweilen intermittirender Puls und atypische Fieber, die meist mit einer Exacerbation der Pulscurve auftreten, beobachtet wird, oder eine Milzschwellung mit beschleunigtem Puls ohne Fieber, oder, in einzelnen seltenen Fällen, eine Milzschwellung ohne beschleunigte Herzaction mit leichtem unregelmässigem Fieber zu constatiren ist und

2. in Fälle, bei denen die eben genannten Erscheinungen fehlen."

Zum Schlusse versichert der Autor Folgendes:

„Je mehr man sich in das Studium der Beri-Berikrankheit vertieft, um so mehr sieht man, wie recht die älteren Aerzte haben, wenn sie die Beri-Beri für eine Art von Malariakrankheit erklärten."

Eine solche Analogie der Ursachen von Malaria und Beriberi halten auch manche englische Autoritäten in der Beriberifrage fest, z. B. der Chef-Arzt der Straits-Settlements, Max F. Simon[1]). Mit wohl sämmtlichen englischen Aerzten sieht er ebenfalls die wesentliche Charakteristik des Beriberi in einer peripheren Neuritis. Auch Anderson, der erste Interpret der japanischen Kak-ke hat diese Auffassung der Krankheit angenommen. Endlich zieht sich die Annahme eines Zusammenhanges der Entstehung von Beriberi mit ungesunder Umgebung, Ueberfüllung dumpfer Räume, Mangel an genügender stickstoffhaltiger Nahrung durch die ganze englische einschlägige Literatur hin.

Arthur S. M. Bentley[2]) kennzeichnet in einer 1893 erschienenen Monographie Beri-Beri als eine fieberlose Krankheit (a non-febrile disease) mit der Eigenschaft, wiederholte Exacerbationen zu erleiden. Sie verändert sowohl die sensitiven als auch die motorischen Funktionen, und diese Störungen sind

---

1) Lancet, 1893.

2) Béri-Béri: its etiology, symptoms, treatement and pathology. by A. S. M. Bentley M. D. (Gold Medallist) M. B., C. M., M. R. C. S. Edinburgh und London.

begleitet von dem Gefühle der Taubheit, von Kribbeln, von Anästhesie und von Oedemen, bei gleichzeitigem Spasmus und Paralyse der Extensoren von Armen und Beinen und der Muskeln des Rumpfes und gefolgt von Atrophie der Muskeln, Aufhebung der Reflexe und von elektrischen Störungen. Die Intelligenz ist nicht beeinträchtigt. Blase und Rectum sind nicht betheiligt und trophische Störungen fehlen. — Die Krankheit ist nicht ansteckend, aber die Infectionskeime haften nach Bentley's Ansicht am Boden, an den Mauern und Wänden der Gebäude, welche in den von der Endemie heimgesuchten Orten liegen.

Er ist einer der wenigen neueren Autoren, welche — allerdings nur auf Grund makroskopischer Befunde — Beriberi als eine spinale Erkrankung auffassen.

Die jüngste grössere Abhandlung über Beri-Beri ist die lehrbuchmässige Darstellung der Krankheit, wie sie sich Scheube[1]) vorstellt. Er sieht in einer degenerativen Entzündung vielfacher peripherer Nerven die Ursache der Störungen der Bewegung und Empfindung, der Wassersucht und Erkrankung des Herzens. Seine Symptomatologie stimmt mit der herkömmlichen überein, indem er eine unvollkommen ausgebildete rudimentäre Form, eine atrophische, eine wassersüchtige bezw. hydropisch-atrophische und eine acute perniciöse oder cardiale Form (Baelz: asphyktische) unterscheidet. Die Darstellung der Formen deckt sich ungefähr mit jener von Baelz.

„Die hervorstechendste und constanteste Erscheinung der Beriberi besteht in einer Störung der Bewegung.“

„Nächst dem Nervensysteme sind es die Kreislaufsorgane, welche bei der Beriberi am meisten ergriffen werden.“

Unter der Ueberschrift Diagnose[2]) heisst es:

„Die Diagnose des Beriberi bietet in den meisten Fällen keine Schwierigkeiten. Für die Erkennung **beginnender Fälle**[3]) wichtige Symptome sind namentlich Abstumpfung des Gefühls an umschriebenen Stellen der

---

[1]) Die Krankheiten warmer Länder 1896. — Vergleiche auch: „Die Beriberi-Krankheit. Eine geographisch-medicinische Studie, Jena 1894.

[2]) Die Krankheiten warmer Länder. — 8. Die Beriberi-Krankheit pag. 168.

[3]) Die Sperrung ist nicht im Original, cf. oben.

Unterschenkel oder Füsse, Oedeme an der Innenfläche der ersteren, Empfindlichkeit der Waden auf Druck, Fehlen der Patellarschnenreflexe, Herzklopfen, Beschleunigung des Pulses und leichte Erregbarkeit desselben (bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz, durch Bewegungen, beim Aufrichten). Es kommen aber öfters Fälle vor, in denen die Diagnose nicht sofort mit Sicherheit zu stellen, sondern hierzu eine weitere Beobachtung der Kranken nöthig ist. Dies ist namentlich der Fall, wenn eine Zeit lang unbestimmte Klagen, die ebensowohl eine Beriberi als die verschiedensten anderen Krankheiten einleiten können, oder seröse Ergüsse in das Unterhautzellgewebe und in seröse Höhlen, oder in letztere allein den charakteristischen Krankheitserscheinungen vorausgehen. Bei heruntergekommeenn, ans Bett gefesselten Patienten, z. B. Typhuskranken, Lungenschwindsüchtigen kann man ferner leicht, wenn man nicht darauf gerichtete Untersuchungen vornimmt, eine hinzutretende Beriberi übersehen."[1])

Miura[2]), der hervorragendste japanische Autor über Beriberi, vermeidet auf Grund seiner anatomischem Studien die Bezeichnung „Neuritis". Er weicht von den anderen neueren Schriftstellern über die Krankheit darin ab, dass er sie für eine Intoxication hält, eine Infection jedoch nicht vollständig ausser Möglichkeit stellt Seine Definition lautet folgendermassen:

„Wir haben somit in der Kakke eine Krankheit vor uns, welche sich durch ausgesprochene motorische und sensible Lähmungserscheinungen, und

---

[1]) Nur mit Widerstreben nahmen wir von einer Abhandlung Notiz und nur weil es die neueste der uns bekannt gewordenen ist, welche das Doppelheft vom October—November 1896 der „Wiener Klinik" ausmacht. Sie ist betitelt: „Aerztliche Erfahrungen über Beri-Beri, eine Krankheit der tropischen und subtropischen Gegenden von Dr. Carl Weintraub, em. kön. niederländisch-ostindischer Regiments- und Kreisarzt, gew. Chcfarzt des Garnisonhospitals zu Batavia auf Java. — Es ist dies beinahe der wörtliche Abdruck einer Reihe von Artikeln von demselben Autor aus einer Fachzeitschrift vom Jahre 1887, mit souveräner Verachtung sämmtlicher literarischer Beri-Beri-Ergüsse nach seinen damaligen Aufsätzen. Fiebig hat 1889 schon die Auseinandersetzungen des Autors gebührend zurückgewiesen. Sie haben aber doch zwei gute Seiten, nämlich sie geben einen Einblick in das damalige holländisch-indische Medicinalwesen und zeigen ferner recht durchsichtig, wie in Bezug auf Beriberi manchmal „ärztliche Erfahrungen" gesammelt wurden.

[2]) Virchow's Archiv 111, 114, 115, 117, 123, 124.

zwar in acuten Fällen mit wenig charakteristischen anatomischen Veränderungen auszeichnet, und welche sich mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Vergiftung zurückführen lässt."

Die in der Literatur wiedergegebenen Anschauungen der übrigen Autoren über die Stellung des Beriberi lassen sich — wir sehen von ausserordentlichen Extravaganzen ab — bequem zwischen die angegebenen Darstellungen einreihen.

Eine klare Vorstellung über das Krankheitsbild des Beriberi kann man daraus nicht construiren. Die Darstellungen dieser so überaus wichtigen Krankheit bestehen auch heute noch, wie verschiedene Autoren auch schon früher hervorgehoben haben, aus einem Wirrwarr von Symptomen.

Nach der gemeinsamen Ansicht also fast sämmtlicher Forscher, welche in neuerer Zeit über Beriberi geschrieben haben, ist dasselbe eine Infectionskrankheit, welche ihrem Wesen nach eine Neuritis multiplex darstellt mit secundärer Atrophie der Muskeln und Störung der Innervation des Herzens. Die Krankheit soll in der Regel einen protrahirten („chronisch" sagen die meisten Autoren), durch zahlreiche Exacerbationen ausgezeichneten Verlauf nehmen. Nach dem Einen ist es eine fieberlose Krankheit, nach den Andern, besonders indischen Autoren, kommt unregelmässiges Fieber bald vor, bald fehlt es. — Parästhesien, Oedeme, Anästhesien etc. werden verschieden ausgelegt und verwerthet. Ueber das Verhalten des Patellar-Sehnenreflexes herrscht keine Uebereinstimmung.

Klinische Beobachtungen über Beri-Beri auf Yezo.

Erster Theil.

Vorläufige Orientirungen.

Kapitel 1.

Gang und Ziel der Untersuchungen.

Wir sind aus eigener Anschauung an einem sehr grossen Krankenmaterial zu einer wesentlich andern Auffassung über die Bedeutung der Symptome des Beri-Beri und über die Stellung desselben in der Pathologie gekommen, als die genannten Autoren, und wir hoffen damit eine plausible, genügend begründete Erklärung der Vielseitigkeit und des Gegensatzes mancher Erscheinungsformen der Krankheit geben zu können.

Unsere Beobachtungen haben wir auf Yezo (jap. Hokkaido) in Nordjapan gemacht, und wir glauben unseren besseren Einblick in die pathologische Stellung der Krankheit, hauptsächlich dem langen, fast seuchefreien strengen Winter von Yezo verdanken zu müssen, der bewirkte, dass in jedem Frühling die stets wiederkehrende neue Beriberi-Epidemie in einer beriberi-reinen Bevölkerung auftrat.

In den folgenden Zeilen werden wir uns bemühen, den Gang und die Resultate unserer Studien mitzutheilen. Wir machen dabei nicht etwa Anspruch auf die Entdeckung neuer Symptome und neuer Krankheitsformen, deren es ja bereits eine verwirrende Last giebt, sondern wir werden versuchen die bekannten und auch von uns beobachteten Erscheinungen in ihrer Bedeutung und ihrer Beziehung zur Krankheit zu erkennen und zu sichten. Wir suchten dabei den engeren Kreis derjenigen cardinalen Symptome festzuhalten und genauer zu umgrenzen, welche wir auch für die Beurtheilung der Krankheit

und für einen Entwurf zu einer systematischen einheitlichen Darstellung derselben am dienlichsten fanden, während wir die übrigen cursorisch behandelten. Wir waren zu einem solchen Vorgehen durch den Umstand von vornherein gezwungen, dass die Behandlung und das Studium des Beriberi nur einen sehr kleinen Theil unserer Berufsgeschäfte ausmachte.

Wer das Beriberi mit Erfolg studiren und die einzelnen Symptome richtig auffassen will, muss, darüber waren wir bald nach unserer Bekanntschaft mit der Krankheit nicht mehr im Zweifel, sich zunächst über den zeitlichen Bestand der Erkrankung in jedem einzelnen Falle Rechenschaft geben.

Wir sind im Beginne unserer Studien bei der Lectüre der Abhandlungen über Beriberi zu der Ueberzeugung gelangt, dass viele Autoren diese Vorsicht ganz unterlassen haben und in Folge davon eine beginnende Erkrankung daran, wenn sie sie überhaupt gesehen haben, von den späteren Perioden derselben, ja von einer im reconvalescenten Stadium, nicht unterscheiden konnten.

Am meisten sind dieser Anforderung Pekelharing und Winkler[1]) gerecht geworden, aber auch ihnen ist es nicht gelungen, den Uebergang von einem gesunden in einen beriberischen Zustand zu beobachten; sie wurden vielfach irregeleitet durch ihre Auffassung des Beriberi als eine ausgezeichnet chronische Krankheit. Scheube's[1]) Schulfälle in seinem Beriberi-Werke sind durchweg alte, länger als eine Woche, meist länger als ein Monat erkrankte Patienten und nicht an einem derselben sind die Initialsymptome noch sämmtlich vorhanden.

Bentley[1]) endlich führt in seiner Monographie 52 Fälle, an denen er seine Studien vorwiegend gemacht hat, mit ihren Krankengeschichten auf. Davon waren anamnestisch bei der Aufnahme nur sieben jüngeren Datums als 14 Tage, vier davon aber mussten nach dem Status weit älter sein, als die anamnestischen Angaben lauten (No. 4, 5, 15, 44).

Bei 38 Fällen bestand die Krankheit über 1 Monat, bei 20 über 2 Monate vor der Aufnahme.

Da wir aus dem Studium der Beriberi-Literatur zu keiner befriedigenden Vorstellung des ersten Beginnes der Krank-

[1]) l. c.

heit kommen konnten, suchten wir uns zunächst die Initialsymptome der Krankheit durch eigene Beobachtung zugänglich zu machen.

Wir konnten diese Symptome finden:

1. bei neuaufgenommenen Kranken mit Beriberi,
2. bei stationären Kranke, welche wegen geringfügiger und übersehbarer Leiden im Krankenhaus waren und während dieses Aufenthaltes intercurrentes Beriberi bekamen,
3. bei den vereinzelten Kranken, welche im Winter, in der epidemiefreien Zeit, Beriberi bekamen.

Da aber Beriberi, wie wir vorwegnehmen müssen, keine Immunität des Körpers bewirkt, so musste unsere erste Sorge darauf gerichtet sein, für die Studien zur Kenntniss des Beginnes der Krankheit nur solche Kranke heranzuziehen, bei welchen sie sicher in einem vorher beriberireinen Körper im Entstehen war. Wenn man die Häufigkeit der Erkrankung in den von der Epidemie heimgesuchten Ländern, die Unkenntniss über die Quellen aus denen die Noxe in den Körper aufgenommen wird, die geringen Beschwerden, welche leichte Erkrankungen machen können und die protrahirte Reconvalescenz, welche oft schwerere haben, kennt und würdigt, wird man die Schwierigkeit dieser Auswahl nicht unterschätzen. Wir haben uns aber trotz aller Vorsicht im Anfange unserer Beobachtungen vielfach auf Irrwegen nach diesen Richtungen bewegt, vorwiegend auf Grund der Unkenntniss der Reconvalescenz leichter, von den Kranken selbst nicht beachteter Fälle[1]). Seit wir auf das regelmässige Verhalten des Patellarsehnenreflexes ein grösseres Gewicht legten, sind uns solche, die Frucht mühsamer Untersuchungen gefährdender Irrungen nur in vereinzelten Fällen begegnet. — Wir haben aus der Durchsicht der Literatur über Beriberi die Ueberzeugung gewonnen, dass kein Autor diese Klippen bei der Beurtheilung der Krankheit vollständig vermieden hat.

---

[1]) Von solchen haben die Kranken häufig nur die Beschwerden der leichteren Ermüdung und des öfters gestörten Schlafes, der Völle in der Magengegend, des leichten Aussercathemkommens etc.: Erscheinungen, die im heissen Sommer gerade nicht immer als Krankheitserscheinungen aufgefasst, sondern klimatischen Einflüssen zugeschrieben werden.

Kapitel 2.

Die Initialsymptome des Beri-Beri.

Wir gingen an die Feststellung der Anfangserscheinungen des Beriberi, welche die Basis für unsere weiteren Studien werden mussten, ohne jede Voraussetzung und suchten dieselben auch später möglichst unbefangen zu controlliren. Wir fanden auf diese Weise, dass das Beriberi mit einer **allen** Fällen gemeinsamen Gruppe charakteristischer Symptome beginnt, welche aber in ausserordentlich und aussergewöhnlich weiten Grenzen, sowohl in ihrer Stärke und Entwicklung an und für sich, als auch in ihrem gegenseitigen Verhältnisse schwanken.

Der erste Beginn der Erkrankung markirt sich in einer Beschleunigung der Herzaction verbunden mit einer ausgesprochenen sehr charakteristischen Erregbarkeit des Herzens durch körperliche Leistungen. Gleichzeitig, oder in unmittelbarem Anschluss daran, etwa innerhalb 24 Stunden, folgen beklemmende Empfindungen unter dem Sternum und in der Magengrube und stören oft den Schlaf, ehe sich der Patient über die Art dieser Störung genauer Rechenschaft giebt. Fast in der Regel lässt sich schon mit Beginn dieser Symptome eine unverkennbare Pulsatio epigastrica und eine Verdeutlichung des sichtbaren Herzstosses nachweisen. Der Puls ist voll, unterliegt im Uebrigen weiten individuellen Schwankungen, er kann schnellend und hart sein, wie derjenige bei Schrumpfniere, oder weich, wie der bei Mitralinsufficienz.

Die Athmung ist gewöhnlich frequenter als normal, besonders nach geringen Anstrengungen; in schweren Fällen wird sie bald sichtlich mühsam.

Mit dem Auftreten dieser Symptome oder in directem Anschlusse daran macht sich ferner ein kribbelndes Gefühl in den Unterextremitäten, gewöhnlich in den Unterschenkeln längs der Tibia, oder in dem Musculus tibialis anticus oder in der Wade oder im Knie etc. geltend, das sich zu heftigem ziehenden Schmerz steigern kann.

Die Muskulatur der Wade und der Oberschenkel ist dann auf Druck empfindlich und fühlt sich bei einigermassen schwerer Affection immer derb an: sie ist geschwollen.

Subjectiv macht sich meist ein Gefühl der Schwere in den Beinen geltend.

Der Patellarsehnenreflex wird zu dieser Zeit prompt ausgelöst und ist gesteigert und schnellend. Auch andere Reflexe sind erhöht, z. B. ist öfters der Fussklonus auslösbar.

An den Unterschenkeln und am Fusse, insbesondere über der Vorderfläche der Tibia und auf dem Fussrücken entsteht mit den ersten Symptomen oder etwas später in unmittelbarer Folge ein festes, schwer für die Fingerkuppe eindrückbares Hautödem und das Gesicht hat meist frühzeitig ein gedunsenes Aussehen.

Die Sensibilität der Haut ist im Beginne des Beriberi in grösseren oder kleineren Bezirken (mit Vorliebe an der Innenseite der Waden) etwas herabgesetzt; es leidet vorwiegend der Tastsinn. Häufig ist aber auch zunächst keine solche Abnormität zu finden.

Die Darmfunction ist in der Regel träge. Diese oft nur geringe und unauffällige Störung wird als Anfangssymptom meist nicht genügend beachtet. Wir haben sie so häufig im Beginne leichter Erkrankungen, mit solcher Constanz bei schweren gefunden, dass wir glauben, sie als ein Initial-Symptom des Beriberi anführen zu dürfen. Sehr erschwerend für die Erkennung der Betheiligung des Darmes an der beginnenden Erkrankung ist die in Japan volksthümliche Bekämpfung der vermutheten Kak-ke mit Laxantien gewesen. —

Der Appetit ist in der Regel vermindert; bei intelligenten Menschen wirkt wohl auch die physische Verstimmung durch die übrigen Symptome im ungünstigen Sinne darauf ein. Bei schweren Erkrankungen, wo die Symptome mit grösserer Intensität einsetzen, ist so gut wie immer das Gefühl der Nausea vorhanden.

Im Anfange der Erkrankung tritt endlich stets eine, wenn auch oft nur geringe Temperatursteigerung ein. Die Temperatur hebt sich um $^1/_2$ bis 1 bis 2, ja 3⁰ C. kurze Zeit, 12 bis 24 Stunden, nach der beginnenden Beschleunigung des Pulses, erreicht bald rasch, etwa am 1. Tage, bald erst nach kurzem unregelmässigem Intermittiren die Höhe.

Wir konnten diesen Beginn des Beriberi mit Temperatursteigerung und das zeitliche Einsetzen derselben nach der Veränderung des Pulses sicher an chirurgischen und anderen fieberfreien Kranken unserer Stationen beobachten, wenn diese während

ihres Aufenthaltes im Krankenhause intercurrent von der Krankheit befallen wurden. Es standen uns gegen das Ende unserer Studien etwa 20 solcher einwandsfreier intercurrenter Erkrankungen bei vorher beriberifreien Leuten zur Verfügung, bei welchen wir niemals eines der genannten Anfangssymptome vollständig vermissten. An zahlreichen ambulanten oder in ihrer Wohnung besuchten Kranken, haben wir ausserdem die Regelmässigkeit des Auftretens dieser das Beriberi einleitenden Symptome häufig genug mit Erfolg prüfen können, um sie als pathognomonisch ansehen zu dürfen.

Unter der bereits erwähnten Voraussetzung also der hochgradigen graduellen Schwankung gehören nach unserer Beobachtung zur Diagnose eines **beginnenden** uncomplicirten Morbus Beriberi folgende Symptome:

1. Zunahme der Frequenz der Herzaction und gesteigerte Erregbarkeit des Herzens durch geringe körperliche Leistungen. (Ausnahmslos).
2. Empfindungen der Beklemmung und (meist) Steigerung der Respirationsfrequenz (Zwerchfellserscheinungen). (In der Regel).
3. Parästhesien in den Unterschenkeln. (Fast ausnahmslos).
4. Steigerung des Patellarsehnenreflexes. (In der Regel; Ausnahmen selten).
5. Druckschmerz und Schwellung der Musculatur der Unterextremitäten (Waden etc.). (In der Regel, aber nicht ohne Ausnahmen).
6. Hautödem, vorwiegend über der Vorderfläche der Tibia, auf dem Fussrücken und im Gesicht. (Fast ausnahmslos).
7. Trägheit der Darmfunction. Beeinträchtigung des Appetits. (Kann fehlen).
8. Gefühl der Ermüdung. (Fehlt selten).
9. Herabsetzung der Sensibilität an einzelnen Hautbezirken (Wade). (Kann fehlen, ist aber in der Regel nachweisbar).
10. Erhöhung der Temperatur. (Immer).

Prodrome.

Da von einigen Autoren Prodrome der Krankheit geschildert werden, haben wir auch zeitweise Gelegenheit genommen, unseren gesammten Krankenstand von Beriberikern darauf hin zu prüfen.

Wir konnten nichts erfahren, was ungezwungen als ein Vorläufer der Krankheit angesprochen werden konnte. Häufig waren es zufällige, nicht selten recht willkürlich herbeigezogene Vorgänge, wie Malaria, Phthisis, Sommerdiarrhoën, Influenza, Syphilis, Gonorrhoe u. dergl., welche von den Kranken in dem Sinne der Prodromi verwerthet wurden; meist wurden offenbar frühere leichte Erkrankungen an Beriberi als Vorboten aufgefasst, während ihre jetzige Erkrankung im Sinne der Autoren als Exacerbation hätte genommen werden müssen. Der Mehrzahl unserer Kranken waren Prodrome überhaupt nicht zum Bewusstsein gekommen. Sicher haben wir keine solchen bei den auf den Stationen intercurrent von uncomplicirter Kak-ke Heimgesuchten gefunden.

Wir vermuthen deshalb, dass die Annahme eines Prodromalstadiums auf einer Täuschung beruht und werden in dieser Vermuthung bestärkt durch die Mittheilungen, welche gelegentliche Affectionen der Schleimhäute, die doch sonst gerade bei Beriberi intact bleiben, zu solchen Vorboten rechnen.

Kapitel 3.

Feststellungen und Voraussetzungen für die Beurtheilung der weiteren Gestaltung des Beriberi nach dem Auftreten der geschilderten einleitenden Symptome.

Für die Beurtheilung der weiteren Gestaltung des Beriberi in seiner ungestörten Fortentwicklung stellt sich von vorne herein eine grosse, in Beriberi-Ländern fast unüberwindliche Schwierigkeit entgegen in der Ausschaltung neuer Aufnahmen des Krankheitserregers und in der Bestimmung des Einflusses derselben auf den bereits durch Beriberi erkrankten Körper. Durch solche wiederholte Vergiftungen (allgemein gesprochen) muss die Krankheit eine ganz andere Wendung nehmen und eine ganz andere Gestalt gewinnen, wenn durch die erste Erkrankung keine Unempfänglichkeit gegen das Virus eingetreten ist, und sie muss sich ferner noch mehr compliciren, wenn die Intensität der Erkrankung nicht durch die Qualität (Virulenz), sondern die Quantität der Noxe bestimmt wird.

Es musste deshalb eine wichtige Aufgabe für uns sein und als Vorbedingung aller klinischen Studien über Beriberi gelten, das Verhalten der Beriberiker gegen wiederholte Zuführen der Materia pecans zu erfahren. Unsere Untersuchungen hatten sich

in diesem Sinne nach zwei Richtungen zu bewegen und hatten zu prüfen:

1. die Empfänglichkeit oder Immunität von Beriberi-Kranken gegen die Beriberi-Noxe.
2. diejenigen Erscheinungen im Verlaufe des Beriberi, welche auf eine wiederholte Erkrankung während derselben (Reïnfection etwa) bezogen werden konnten.

1. Immunität durch die Erkrankung an Beriberi gegen Neuerkrankungen.

Wir können uns hier nicht mit Erörterungen darüber befassen, ob eine gelegentliche individuelle Immunität oder ob besonderere individuelle Dispositionen gegen Beriberi bestehen. Ebenso werden wir auf die höchst merkwürdige absolute Immunität des Kindesalters weiter unten erst genauer eingehen können (cf. III. Theil, 1. Kap).

Hier fesselt unsere Aufmerksamkeit nur die Beobachtung, dass die Erkrankung an Beriberi nicht einmal für die kurze Zeit ihres Bestandes immun macht. Wir haben zahlreiche Neuerkrankungen gesehen nach der eben vollzogenen Reconvalescenz, wir haben sie diagnosticiren können am Ende, im Beginne der Reconvalescenz und in allen Perioden derselben. Wir hielten uns deshalb für berechtigt, auch selbständige Neuerkrankungen in den früheren Stadien des Beriberi für möglich zu halten. Nach unseren Erfahrungen kommen auch in der That zwischen den Wiedererkrankungen nach und in der Reconvalescenz und den sogenannten Exacerbationen der früheren Stadien der Krankheit alle möglichen Uebergänge vor, so dass eine genaue Trennung nicht vollzogen werden kann.

Die Erkenntniss dieser unveränderten ungeschwächten Empfänglichkeit des beriberikranken Körpers für die Beriberi-Noxe und der Möglichkeit einer selbstständigen Neuerkrankung dadurch während des Verlaufes früherer Beriberi verpflichtete uns, wie erwähnt, eine vorbereitende Orientirung darüber vorzunehmen, in wie weit solche Neuerkrankungen dem Studium des einfachen, uncomplicirten Beriberi (bei einmaliger Aufnahme der Noxe) hinderlich sein können.

Man konnte voraussetzen, dass dieselben auch während der Persistenz einer früheren, also älteren, gleichen Erkrankung ungefähr (m. m.) die oben angeführten Initialsymptome machen werden. Dann mussten sie aber zusammenfallen mit

den Exacerbationen und Recidiven der Autoren, denn diese wiederholen in ihrem Anfange stets die Symptome des beginnenden Beriberi, soweit dies bereits eingetretene Veränderungen zulassen. Es galt dann aber ferner zu entscheiden, ob nach nur einmaliger Erwerbung des Beriberi solche „Exacerbationen“ überhaupt entstehen, oder ob diese vermeintlichen Störungen im Verlaufe nicht etwa stets Folgen wiederholter Infectionen sind.

2. Exacerbationen und Recidive.

Sämmtliche neue Autoren, welche sich mit der Gesammtdarstellung des Verlaufes des Beriberi abgeben, heben das häufige Auftreten von Exacerbationen während desselben besonders hervor, so sagen z. B. Pekelharing und Winkler (l. c.), Beriberi sei eine vollständig chronische Krankheit, die durch viele Exacerbationen ausgezeichnet sei.

Die Exacerbationen werden gelegentlich auch als Recidive bezeichnet; häufiger werden unter Recidiven Wiedererkrankungen nach Ablauf eines Beriberi verstanden.

Da nun Beriberi seinen Träger in keiner Weise gegen Neuerkrankungen schützt, da in Beriberi-Ländern allenthalben Gelegenheit zur Aufnahme der Krankheitserreger gegeben sein muss, während wir deren Eigenschaften und Quellen — die einzige vage Vorstellung, dass sie mit Nahrungsmitteln aufgenommen werden, ausgenommen — nicht kennen, so ist es von vornherein nicht möglich in dem Verlaufe der Krankheit zu trennen

1. die einer vermeintlichen Exacerbation angehörigen Symptome und
2. die einer Neuerkrankung angehörigen Symptome.

Es ist unseres Wissens bis jetzt keinem Autor eine Scheidung dieser beiden Möglichkeiten gelungen, ja sie ist kaum versucht worden. Zur Zeit unserer Beobachtung, 1887—92, geschah in der uns zugänglichen Literatur dieser Frage gar keiner Erwähnung oder sie war nur nebensächlich und unkritisch behandelt. Wir haben deshalb den Versuch gemacht, durch Ausnützung einiger günstiger Situationen und Vorkommnisse eine Scheidung der beiden angegebenen möglichen Ereignisse im Verlaufe des Beriberi zu vollziehen und sind zu dem Resultate gekommen, dass die während der Erkrankung auftretenden vermeintlichen Exacerbationen und die Recidive stets Neuerkrankungen durch wiederholte Aufnahme der Noxe sein

müssen. Während der letzten Jahre unseres Aufenthaltes in Beriberigegenden haben wir es uns angelegen sein lassen, dieses Resultat unserer Beobachtung einer steten Controlle zu unterziehen und haben trotzdem daran eine Aenderung nicht anzubringen gehabt.

Die erste Aufgabe nun, die wir zur Klärung dieser Verhältnisse zu erfüllen hatten, musste in dem Studium solcher Beriberifälle bestehen, in welchen eine wiederholte Zufuhr der Noxe ausgeschlossen war.

Die Verschlimmerungen der Krankheit während des Verlaufes solcher Fälle mussten dann als echte Exacerbationen, die in der bestehenden Erkrankung ihren Grund hatten, angesprochen werden.

Zur Erkennung des Verlaufes des durch Neuerkrankungen durch wiederholte Aufnahme der Noxe nicht complicirten Beriberi konnten wir mehrere Wege einschlagen, welche zu einem mehr oder weniger vollkommenen oder sicheren Resultat führen konnten.

1. Die Beobachtung der Beriberiker im Krankenhause unter einer entsprechenden Ernährung (europäische Zubereitung der Nahrung, cf. Aetiologie).

Eine Regelung der Diät in unserem Krankenhause, welche die zu verdächtigende Nahrungszufuhr und mit ihr die volksthümliche Ernährung ausschloss, war aus finanziellen und leicht verständlichen anderen Gründen nicht angängig. Es gehört zur Durchführung solcher Massregeln wenigstens eine militärische Organisation und Disciplin oder ein ungewöhnlich guter Wille aller betheiligten Faktoren. — Wir richteten deshalb unsere Aufmerksamkeit auf jene Beriberikranken, welche aus anderen Gründen eine leicht übersehbare Diät (z. B. Milch-, Eier-, Suppendiät) für längere Zeit einhalten mussten. Eine Störung, welche nicht ausschaltbar, aber auch nicht zu unterschätzen ist, wird mit dieser Art Beobachtung immer in Kauf genommen, nämlich der Einfluss der eventuellen längeren Incubationszeit der Noxe. Wir werden später auf diesen Punkt einzugehen haben.

2. Die Beobachtung der in der letzten Zeit der jedesmaligen Beriberi-Saison Erkrankten, deren Erkrankung sich in die epidemiefreie Winterzeit hinein erstreckte. Auch diese Resultate könnten durch die Intervention längerer Incubationszeiten

unbrauchbar werden, wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung.

3. Das Studium der in der seuchefreien Zeit (kleine und local eng begrenzte Winterepidemien) auftretenden einzelnen Erkrankungen, wenn deren Träger aus ihrer Wohnung in das Krankenhaus übersiedelten, öfters im Vergleiche mit den in der Wohnung gebliebenen. Gehören zu den sichersten Beobachtungen.

4. Notirung des Verlaufes von Beriberi bei Uebersiedlung des Trägers in beriberifreie Districte (temporär oder dauernd), zumal, wenn derselbe nur kurze Zeit in der Seuche-Zone verweilt hatte.

5. Beobachtung unserer eigenen zweimaligen Erkrankung, da eine im obigen Sinne gehaltene strenge Regelung der Diät durchgeführt wurde und auch vorher die Aufnahme der eventuell zu verdächtigenden Nahrung selten und in grösseren Zwischenräumen geschah.

Unter diesen immerhin der Zahl von Hundert nahe kommenden meist schwereren Kranken, bei welchen durch Zufall oder Absicht eine Neuzufuhr der Materia pecans verhindert oder wenigstens erschwert und unwahrscheinlich war, traten nun auffallend selten während des Verlaufes der Krankheit Ereignisse auf, welche als Exacerbationen oder Recidive hätten aufgefasst werden können, während dieselben unter gewöhnlichen Verhältnissen, z. B. im Frühsommer bei den ambulanten und stationären Kranken gang und gebe waren. Deshalb nahmen wir, wie gesagt, an, dass jene Fälle, die ohne Steigerung der Symptome verliefen, den klinisch ungestörten Verlauf der einmaligen uncomplicirten Erkrankung zeigten, während die durch sogenannte Recidive oder Exacerbationen complicirten Beriberi-Fälle eine Summe von unabhängigen Erkrankungen mit zeitlich verschiedenem Beginne und zeitlich und quantitativ verschiedener Einverleibung der Noxe darstellten. Die Symptome der vermeintlichen beginnenden Exacerbation sind die Initialsymptome der neuen Erkrankung.

Das uncomplicirte, durch einmalige Einverleibung der Noxe entstandene Beriberi verläuft also in seinen späteren Perioden ohne ungeregelte Steigerung der Symptome bis zur Heilung. Das glauben wir mit Sicherheit festgestellt zu haben, und wir

werden später auf dieses Verhalten noch wiederholt eingehen müssen.

Damit sprechen wir der Noxe des Beriberi gleichzeitig das Vermögen ab, sich im Körper unbestimmte Zeit fortzupflanzen, um in Zeiten stärkerer Vermehrung jene Exacerbationen hervorzubringen, wie, um einen groben Vergleich zu gebrauchen, etwa die Malariaanfälle erzeugt werden. Die Beriberi-Noxe vermehrt sich im Körper überhaupt nicht, oder sie macht einen einmaligen kurz begrenzten Cyclus von Veränderungen durch, um dann ausgeschieden zu werden oder in ein definitives Ruhestadium zu treten, wie, um noch einen groben Vergleich zu machen, etwa die Trichinen.

Wir lassen hier einen Fall mit einer einmaligen auffallenden sogenannten Exacerbation und von Recidiven (3 Mal) in kurzer Ausführung folgen:

Journ.-No. 223. Aufnahme am 7. Juni 1891. 20jähriger Mann. Der Kranke leidet seit 3 Jahren jeden Sommer an Kak-ke. Im April dieses Jahres stellten sich wieder Schwere und Kribbeln in den Beinen ein, welche ihn indess nicht am Herumgehen hinderten. Gleichzeitig litt der Kranke an Druck in der Magengegend, an Herzpalpitation und Schlaflosigkeit (im Krankenhause wurde damals Kak-ke diagnosticirt). Diese Erscheinungen besserten sich allmählig und der Kranke hatte geringe Beschwerden, bis sich 8 Wochen nach dem ersten Beginne sein Zustand rasch verschlimmerte; er bekam Lufthunger, starke Beklemmung und in seinen Beinen nahm die Kraft so schnell ab, dass er bereits heute am 7. Juni nicht mehr gehen kann und in das Krankenhaus gefahren werden musste.

Status praesens am 7. 6. 91. — Gesicht gedunsen, leicht cyanotisch verfärbte Lippen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Spiel der Nasenflügel. Respirationsfrequenz 30—33; Athmung mühsam, nicht ausgiebig. Pulsatio epigastrica. Puls 90 (im Liegen), weich. Herzstoss breit, im 5. Intercostalraum, aber auch im 4. sicht- und fühlbar. Der Patellarsehnenreflex = 0. (Ebenfalls ein Zeichen dafür, dass Beriberi schon vorher bestanden hatte. Solche an eine frühere Erkrankung sich anschliessende heftige Neuerkrankung sind die Ursache der häufigen, in früherer Zeit fast durchgängigen Verkennung der Steigerung des Patellarsehnenreflexes im Beginne des uncomplicirten Beriberi.)

Die Herzdämpfung ist etwas nach rechts hin vergrössert.

Syst. Ton an der Spitze mit leichtem Geräusche.	Diastol. Ton	stark.
„ „ „ „ Pulmonalis rauh.	„ „	sehr accentuirt.
„ „ „ „ Aorta rein.	„ „	stark.

Oedem ist nur an der vorderen Tibiafläche und hier nur geringgradig vorhanden, Waden- und Oberschenkelmuskeln sind auf Druck schmerzhaft, Anästhesien sind in geringer Ausdehnung vorhanden.

Temperaturen:

	7.	8.	10.	11.	12.	13.
Morgens	—	37,6	—	37,8	37,8	37,5
Abends	37,5	37,5	38,0	37,8	37,2	36,0

Maximaltemp.

In enge Beziehung zu den Exacerbationen resp. wiederholten Neuerkrankungen während des Verlaufes des Beriberi sind die Angaben der Schriftsteller über die zeitlichen Verhältnisse zu bringen. Es haben sich zur Wiedergabe der Ansichten darüber die Bezeichnungen des acuten und chronischen Verlaufes und in Anlehnung an letztern, des intermittirenden chronischen Verlaufes[1]) eingebürgert.

3. Acuter und chronischer Verlauf.

Von jenen Neuerkrankungen an Beriberi, während noch Reste früherer Erkrankungen bestehen, hängen auch die sogenannten chronischen Fälle ab, welche Jahre lang dauern und während der heissen Jahreszeit einfach exacerbiren sollen. — Im gemässigten Klima Yezo's konnten wir solche chronische, über ein Jahr dauernde Fälle äusserst selten notiren.

Da in den langen Wintern Neuerkrankungen ebenfalls recht selten waren und nur ausnahmsweise vorkamen, hatten die Kranken mit schwerer, selbst wiederholter Kak-ke des Sommers Zeit, sich vollständig zu erholen. Einzelne Unglückliche brauchten allerdings fast den ganzen Winter dazu, ihre derangirten Muskeln zu restauriren, um dann im Frühjahre zu den ersten zu gehören, welche aufs Neue von der Krankheit befallen wurden.

In südlichen Gegenden, wo die freien Perioden im Jahre weniger vollständig und nur kurz sind, werden solche quasichronische Fälle öfters beobachtet. Der Reconvalescent findet dann nicht genügend Zeit zur vollständigen Herstellung und wenn die kurze epidemiefreie Periode vorüber ist, acquirirt er die Krankheit von Neuem zu den Resten seines früheren Beriberi.

Leute aber, welche gewohnt waren in Beriberi-Ländern alljährlich von der Krankheit befallen zu werden, um sich das ganze Jahr hindurch mit ihren Folgen hinzuschleppen, verlieren in Kürze die Erscheinungen vollständig, wenn sie in seuchefreie

---

[1]) cf. „intermittirendes Fieber bei Beriberi".

Länder auswandern, vorausgesetzt, dass sie sich nicht den Infectionsstoff dahin importiren (cf. Aetiologie und Incubation).

Ein eigentliches chronisches Beriberi von Jahre langer Dauer mit Latenzperioden und Recidiven giebt es nicht. Beriberi ist vielmehr eine zeitlich kurz begrenzte Erkrankung, die, abgesehen von der Minderzahl tödtlicher Ausgänge, immer mit vollständiger Genesung endet, wenn keine neue Aufnahme der Noxe stattfindet.

Die gegenwärtig recht allgemein neben anderen unpassenden Eintheilungen auch als chronische und acute Kak-ke beschriebenen Abstufungen der Krankheit sind ein Durcheinander von leichten und schweren (foudroyanten), von uncomplicirten einfachen und complicirten vielfachen Beriberi-Erkrankungen. Wir werden deshalb von solchen Eintheilungsversuchen ebenso absehen, als von der herkömmlichen in wassersüchtige und atrophische oder trockene Formen des Beriberi. Viele Autoren markiren mit diesen Bezeichnungen nur ungleichwerthige Perioden derselben Krankheit und stellen sie einander als selbständige Krankheitsbilder gegenüber. Diese Beschreibungen des Beriberi stehen etwa in gleicher Höhe mit einer Eintheilung der Diphtherie, welche die Rachendiphtherie, die diphtherische Drüsenschwellung und die postdiphtherischen Lähmungen als verschiedene „Formen“ der Krankheit bezeichnen wollte.

Nichtsdestoweniger können wir verstehen, dass die Mannigfaltigkeit der eben durch jene Neuerkrankungen hervorgerufenen Symptome des Beriberi derart verwirrend ist, dass viele Autoren von Versuchen deren selbständiger Ordnung absehend, bestrebt waren, das Beriberi nach den besser bekannten, mehr abgerundeten Symptomencomplexen mancher Infectionskrankheiten zu schematisiren, oder in den Fehler der traditionellen Gruppirung der Krankheit nach theils untergeordneten, theils ungleichwerthigen Symptomen verfielen, eben jener wassersüchtigen, atrophischen oder trockenen, paralytischen, cardialen resp. asphyktischen oder foudroyanten Formen.

Diese Bestrebungen stehen einer unbefangenen Auffassung der Krankheit direct entgegen.

4. Incubationsstadium. Incubationszeit.

Ein sehr erschwerendes und hemmendes Moment für unsere Beobachtungen über den Verlauf der einfachen Beriberi-Erkran-

kung und für die Auswahl der Fälle zur Beurtheilung der Neuerkrankungen, resp. der Exacerbationen und Recidive der Autoren, war die Unkenntniss über die Existenz eines Incubationsstadiums und dessen Dauer.

Liegt zwischen der Aufnahme des Erregers und dem Ausbruche der Krankheit eine längere sogenannte Incubationszeit, wie bei den Infectionskrankheiten, oder ist die Einfuhr desselben unmittelbar von der Beriberi-Erkrankung gefolgt, wie bei den Vergiftungen? So lange die Noxe des Beriberi selbst nicht bekannt ist, kann dieses Verhalten nur durch vergleichende Beobachtungen erschlossen werden. Wir selbst vermutheten die Existenz einer Incubationszeit von mehr als einer Woche aus einigen unten erwähnten Beobachtungen. Leider müssen wir uns mit der ungefähren Vermuthung begnügen. Die Schwierigkeiten der Ausschaltung der vielen Fehlerquellen, welche solchen Nachforschungen in einer Beriberi-Gegend anhängen, sind fast unüberwindlich für Einheimische, noch mehr für Fremde, die mit dem Idiom und den Lebensgewohnheiten der Bevölkerung nur oberflächlich vertraut sind. So können z. B. durch Versandt von Nahrungs- und Genussmitteln die Beriberi-Erkrankungen ganz unerwartet verbreitet werden.

Wie weit eine solche Verschleppung gehen kann, zeigt der von uns 1895 in Berlin beobachtete in loco entstandene Beriberifall, der höchst wahrscheinlich durch importirte Conserven verursacht worden war.

Es können Lieblingsspeisen und Genussmittel von den Kranken bei etwaigem Ortswechsel mitgeführt werden, es können sociale Einrichtungen, das Essen in Gasthäusern u. s. w. eine Rolle dabei spielen, die nachträglich keinen Einblick mehr gestattet. Trotzdem vermuthen wir, wie gesagt, die Existenz eines Incubationsstadiums des Beriberi-Giftes aus nachfolgenden Gründen.

1. Es ist uns keine Massenerkrankung bekannt geworden, derart, dass plötzlich, etwa in einer Nacht, nach einer Mahlzeit, sämmtliche Tisch- oder Hausgenossen erkrankt sind. Da die Aufnahme der Beriberi-Noxe so gut wie sicher mit einem Nahrungsmittel geschieht, und da eine Immunität Erwachsener nicht besteht, so würde demnach die Incubationszeit in gewissen zeitlichen Grenzen schwanken können.

2. Aus Beriberi-Distrikten in beriberi-freie Gegenden zu längerem Aufenthalte übergesiedelte Menschen erkranken hie

und da erst eine Reihe von Tagen nach ihrer Ankunft in dieser seuchereinen Zone. Solche Fälle konnten bei uns im Norden zur Winterszeit, während des Cessirens der Beriberi-Epidemie an Leuten beobachtet werden, welche aus dem Süden kamen, wo die Epidemie noch nicht erloschen war. Auch Erkrankungen von Leuten, die sich in Seucheherden, welche da und dort im Winter ausbrachen, aufgehalten hatten, erst nach ihrer Rückkehr, kann für eine Incubationszeit verwerthet werden.

3. Die in Beriberidistrikte aus seuchefreien Gegenden Uebergesiedelten scheinen nie in den ersten Tagen oder in der ersten Woche ihres Aufenthaltes zu erkranken. (Nach Mittheilungen älterer erfahrener japanischer Aerzte). Wir selbst haben innerhalb zweier Jahrgänge, wo wir besonders auf diese Verhältnisse achteten, keine Beobachtung machen können, welche dieser Annahme wiedersprochen hätte. — Eine Immunität für mehrere Monate, die öfters in der Literatur für diese Einwanderer beansprucht wird, findet sicher nicht statt.

4. Entfernt von einander lebende Menschen, welche gelegentlich kurze Zeit gemeinschaftlich an von Beriberi stark heimgesuchten Plätzen lebten (Expeditionen, Commissionen, Feste etc.) schienen ihre späteren in nicht ganz gleichen Intervallen erfolgten Erkrankungen manchmal dem dortigen Aufenthalte mit Wahrscheinlichkeit zuzuschreiben. Bei solchen Gelegenheits-Acquisitionen des Beriberi durch einander sonst ferne stehenden Personen wurden auch in dem Grade der Erkrankung Beziehungen gefunden; wir gestehen aber gerne, dass diese Erfahrungen noch weit im Gebiete der Täuschung liegen können.

5. Am meisten imponirte uns die Beobachtung einer Incubationszeit bei einer unserer eigenen Erkrankungen an Beriberi und zwar der ersten.

Wir hatten im Sommer 1888 einen mittelschweren Typhus abdominalis durchzumachen. Vom ersten Fiebertage an jedenfalls hatten wir eine Diät eingehalten, die jede japanisch zubereitete Nahrung, also auch nach den allgemein giltigen Erfahrungen in Japan, auch die Acquisition von Beriberi ausschloss. Mit grosser Bestimmtheit konnten wir aber auch den Genuss von Speisen in Häusern japanischer Küche während der vorangegangenen 5—6 Tage in Abrede stellen.

Im Anfange der 2. Woche des Typhus, während dessen Bestehens Fleisch, Milch, Bouillon, etwas Brod, Eier, auf keinen Fall Fisch oder Reis genossen wurde, stellten sich heftige

Parästhesien, die sich zu Zeiten zur Schmerzhaftigkeit steigerten, in den Schienbeinen ein und einige Stunden später heftige Beklemmungen, ein Gefühl wie das, welches man bei lang angehaltener Exspirationsstellung oder bei Asthma hat. Wir hielten zunächst die letzteren Beschwerden für asthmatisch und die Sensationen im Schienbein, die zum Winseln heftig wurden, für typhöse Erscheinungen. Erst am 3. Tage entdeckten wir Oedeme vor der Kante der Tibia und überzeugten uns, dass wir ein Beriberiker waren. Patellarsehnenreflex mit starkem Ausschlag, schleudernd, Pulsatio epigastrica, rapider Puls bei geringer Bewegung, Druckschmerz in den Waden. — Am 5.—6. Tage waren alle heftigen Erscheinungen bis auf ein Kribbeln in der Tiefe des Schienbeins verschwunden; der Patellarreflex war = 0. — Der Typhus nahm einen regelmässigen Verlauf mit Recidiv. Der Patellarsehnenreflex kehrte erst Wochen nach beendeter Reconvalescenz des Typhus zurück.

Wir hatten in jener Zeit ca. 1 Woche vor Beginn der Erkrankung an Typhus ausserhalb unseres Wohnortes in einem Fischerstädtchen am Strande eine japanisch zubereitete Mahlzeit in einem Gasthause eingenommen. In Sapporo kam in jener Zeit Typhus nur sporadisch vor, wohl aber war eine kleine Epidemie in jenem Städtchen. Wir nahmen nun an, dass wir dort gleichzeitig Typhus und Beriberi acquirirt haben. Die Incubationszeit des Beriberi wäre demnach auf mindestens zwei Wochen zu schätzen. In Sapporo selbst kam nun allerdings Beriberi in jener Zeit. Juli-August. sehr häufig vor. (In dem Ambulatorium des Krankenhauses gingen im Juli 1889 140, im August 109 neue, an Kak-ke leidende, Kranke zu.) Darin liegt die Schwäche unserer Speculation. Aber wir wollen auf dieses Erlebniss am eigenen Leibe bei der Spärlichkeit und Unsicherheit des nach der angegebenen Richtung verwerthbaren Materials und der enormen Schwierigkeit der Sichtung desselben nicht ganz verzichten.

Wir wiederholen ausdrücklich, dass unsere Annahme einer längeren Incubationszeit der genügenden objectiven Begründung entbehrt und die obigen Ausführungen lediglich die Wege andeuten sollen, auf denen wir zu unserer Vermuthung gelangt sind. Es wird die bis jetzt ungelöste Aufgabe der in Beriberiländern einheimischen Aerzte sein, darüber Klarheit und für oder gegen die Incubationszeit einwandsfreie Beweise zu liefern. Die Marinen, die Armeen, die Krankenhäuser. die Erziehungs-

anstalten und endlich nicht zum wenigsten die Gefängnisse bieten in jenen Ländern reichlich Gelegenheit zu solchen Forschungen.

Mit dem Hinweise auf die wahrscheinliche Existenz einer Incubationszeit haben wir uns gleichzeitig für die Annahme einer Infection und gegen die einer Vergiftung als Ursache des Beriberi ausgesprochen. Den Beweis können wir auch dafür nicht bringen, ebenso wie er von Anderen bis jetzt nicht erbracht ist, trotz der vielen bestimmten Behauptungen. Wenn wir weiter unten im Texte das Wort Beriberi-Infection gebrauchen, geschieht es stets unter dieser Einschränkung.

Eine für die Annahme einer Infection sehr beachtenswerthe Thatsache ist die Immunität der Kinder. Wir bekamen gelegentlich einmal, aber durchaus nicht jedes Jahr, ein 10—12jähriges, kak-kekrankes Kind zu sehen, es kamen alle Jahre einzelne 12—13jährige Kak-kekranke in das Krankenhaus; unter diesem Alter sind die Erkrankungen an Kak-ke extrem selten. Diese absolute Immunität des Kindesalters — der Fötus nimmt auch nicht Theil an dem Beriberi der Mutter — lässt sich mit der Annahme einer Infection etwa, mit der einer Vergiftung gar nicht in Einklang bringen.[1])

4. Kapitel.

Weitere Entwicklung der angegebenen Initialsymptome im ungestörten Verlaufe des einfachen Beriberi und bei wiederholten Erkrankungen.

I. Verschiedene Beurtheilung der Symptome.

Die oben von uns zusammengestellten Anfangserscheinungen des Beriberi in ihrem ersten Beginne wurden, wie ein Blick auf die Eingangs gegebene Uebersicht der Auffassung des Beriberi durch die neueren und neuesten Autoren lehrt, bisher nicht alle in derselben Weise erkannt oder anerkannt. Ueber manche Punkte, z. B. das Verhalten der Temperatur, die Bedeutung des Patellarsehnenreflexes, das Verhalten des Darmes, des Zwerchfells etc., herrschen recht weitgehende Differenzen auch unter diesen Schriftstellern, die sich hauptsächlich auf zwei verwirrende Umstände zurückführen lassen:

---

[1]) Eine gewisse Analogie bietet die Trichinenkrankheit, welche bei Kindern viel leichter, als bei Erwachsenen verläuft.

1. Die Annahme von Exacerbationen statt Neuinfectionen in den Verlauf der ersten Erkrankung hinein und
2. die herkömmliche gleichbedeutende Verwerthung zeitlich ungleichwerthiger Symptome (der Früh- und Spätperiode der Krankheit).

Ein dritter Grund für die ungenaue Kenntniss initialer Vorgänge bei dem Beriberi ist der, dass die Kranken fast in der Regel nicht mit den, in kurzer Zeit sich abspielenden Anfangssymptomen, sondern mit der bereits fortgeschrittenen Krankheit zum Arzte gehen, die Anfangserscheinungen also im Verhältnisse zu den Gesammterkrankungen selten beobachtet werden.

In den folgenden Abschnitten werden wir uns bemühen, diejenigen Erscheinungen des Beriberi besonders zu betonen, welche wir für die Beurtheilung der Krankheit für die wichtigsten halten, und ferner diejenigen, über welche wir von den hervorragenderen Autoren abweichende Ansichten haben.

2. Verhalten des Patellarsehnenreflexes.

Einer der wichtigsten Anhaltspunkte bei der Diagnose des Beriberi ist das Verhalten des Patellarsehnenreflexes. Bei unseren Bemühungen, die Erkrankung eines vorher beriberifreien Menschen von der eines noch an Folgen früherer Beriberi leidenden (sog. Exacerbationen) zu trennen, ist der Patellarsehnenreflex das unentbehrlichste Hilfsmittel gewesen.

Man kann sich durch kritische Untersuchung leicht von der Thatsache überzeugen, dass die *Steigerung des Patellarsehnenreflexes eine sehr constante Erscheinung in der Symptomatologie der beginnenden Kak-ke ist, wenn sie sich in einem gesunden Körper etablirt.* Wir kamen zu dieser Annahme durch folgende Umstände:

1. Im Frühjahre, wenn die Epidemie auf Yezo begann, hatten die meisten Beriberiker, *welche ihre Erkrankung von kurzer Frist ab datirten*, gesteigerten oder wenigstens den später zu charakterisirenden positiven Patellarreflex.
2. Wenn bei einer vermeintlich frischen Kak-ke der Patellarsehnenreflex fehlte, liess sich bei intelligenten Kranken fast immer eine vorangegangene leichte Erkrankung durch die Aufnahme einer genauen Anamnese wahrscheinlich machen.

3. Die intercurrenten Erkrankungen der stationären Patienten an Beriberi waren im Beginne immer von einer Steigerung des Westphal'schen Phänomens begleitet.

Diese Steigerung des Patellarreflexes kann verschiedene Grade erreichen und von verschieden langer Dauer sein.

Graduell ist in wenigen Fällen der Reflex kaum verändert, in der grössten Anzahl ist er durch einen kräftigen, nicht krampfhaften, aber elastischen Ausschlag des Unterschenkels ausgezeichnet, seltener gleicht er dem krampfartigen Schnellen des Kniereflexes bei spastischer Paralyse.

Die Zeitdauer des gesteigerten Patellarreflexes im Anfange des Beriberi ist ebenfalls ungemein verschieden; der gesteigerte Reflex erleidet bald mehr weniger starke Veränderungen, um endlich zu erlöschen, und wir werden beiderlei Verhalten desselben deshalb zweckmässig gemeinschaftlich darstellen.

Das Verhalten des Patellarsehnenreflexes im ersten Beginne des Beriberi konnten wir, wie gesagt, an denjenigen stationären Kranken des Krankenhauses beobachten, welche intercurrent hier von der Krankheit erst befallen wurden.

Angesichts der Häufigkeit eines gleichzeitigen Beri-beri bei allen an anderen Krankheiten leidenden Personen unserer Clientel und angesichts der besonders in der wärmeren Jahreszeit immer drohenden Störung durch ein Beriberi bei unseren Patienten, wurde stets auch auf den Patellarsehnenreflex eine besondere Aufmerksamkeit gerichtet, wenigstens wurde er bei jeder Aufnahme geprüft. Diese mit wenig Mühe und Zeitverlust ausführbare Prüfung orientirt am schnellsten und ziemlich sicher über die An- oder Abwesenheit eines Beriberi, und wir hielten uns, wie gesagt, bei einer Ausbreitung der jährlichen Epidemie auf 5 bis 10 pCt. und vielleicht mehr der erwachsenen Bevölkerung immer zu dieser vorläufigen Orientirung für verpflichtet.

Auf diese Weise konnten wir uns aber auch genau unterrichten über den Charakter des Reflexes im Beginne und im Verlaufe des Beriberi, sowohl bei der einfachen Erkrankung, als auch bei der vielfachen, den Exacerbationen der Autoren. Da auch bei nicht fiebernden Kranken Temperaturen und Puls gemessen wurden, zeigte sich dann der Beginn eines Beriberi mit einer Präcision an, wie er anderweitig nicht zu erkennen ist, ja es gelang hie und da den Verdacht auf die Entstehung der

Krankheit zu erheben, ehe dem Träger selbst die geringen Erscheinungen als beachtenswerth auffielen.

Als erste objective Anzeige der Aenderung im Befinden der Kranken trat dann eine Beschleunigung der Pulsschläge auf, welche sich besonders bei solchen schroff von der vorangehenden Pulseurve abhob, welche ausserhalb des Bettes zubrachten, also leichten körperlichen Anstrengungen ausgesetzt waren. Eine Temperaturerhöhung und die Beschwerden des Beriberi waren im Sommer nicht selten diesen an und für sich vieldeutigen Veränderungen des Pulses gefolgt. Bei solchen Kranken nun konnten wir oft bereits am ersten Tage eine Steigerung des Patellarreflexes wahrnehmen, sicher war dieselbe am zweiten, spätestens dritten Tage deutlich ausgeprägt. In etwa 20 einwandsfreien Fällen, die unter solcher Beobachtung sich entwickelten, wurde das Phänomen nie vermisst.

In den ersten Tagen des Beriberi nun wurde der Reflex durch Anschlag auf die Patellarsehne prompt ausgelöst, und es erfolgte eine kräftige schnellende und elastische Bewegung des Unterschenkels. Schon nach kurzer Zeit traten Veränderungen in der Beschaffenheit des Reflexes ein, unter welchen derselbe allmählig vollständig erlosch. Die Bewegung des Unterschenkels erschien nicht mehr so prompt, der kräftige Ausschlag wurde weniger elastisch, der mit kurzem Ruck gehobene Schenkel pendelte und baumelte directionslos zurück. Endlich wurden die Ausschläge selbst klein und kraftlos, und es trat zuletzt eine vollständige Reactionslosigkeit ein.

Diese Veränderungen des Patellarsehnenreflexes vollzogen sich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, immer bei den schweren, innerhalb der ersten zehn Tage der Erkrankung, in mehr als der Hälfte innerhalb der ersten Woche.

In Uebereinstimmung mit diesen wenigen brauchbaren intercurrenten Beriberi-Erkrankungen der Stationen des Krankenhauses konnte das geschilderte Verhalten des Patellarsehnenreflexes hundertfach und mit grosser Regelmässigkeit an Kranken des Ambulatoriums mit beginnender Kakke nachgeprüft werden, wenn nur die Vorsicht gebraucht wurde, ältere Erkrankungen sorgfältig auszuschliessen.

Allerdings kommen bei der an Intensität und Extensität der Symptome so wechselvollen Krankheit auch Schwankungen im Verhalten des Westphal'schen Phänomens häufig genug vor. In leichten Fällen bleibt nicht selten der Reflex während

des ganzen Krankheitsverlaufes crhalten und kann alle Abstufungen der geschilderten Veränderungen bis zum normalen Verhalten zeigen. Ein solches volles Intactbleiben des Patcllarsehnenreflexes konnten wir nur höchst selten in jenen Krankheitsfällen verfolgen, welche uns bereits im frühen Stadium zugänglich waren, während der ganzen Jahresepidemie ein- oder zweimal höchstens, häufiger kamen jedoch, selbst bei mittelschweren Erkrankungen, Unregelmässigkeiten in der Dauer der Steigerung, in der zur sonstigen Schwere der Erkrankung geringfügigen Aenderung des Reflexes vor. Eine grosse Bedeutung können auch diese Ausnahmen nicht beanspruchen. Im Jahre 1890 fanden wir in unseren Notizen aus dem Ambulatorium folgende Unregelmässigkeiten des Patellarreflexes:

1. No. 5986. A: Seit 1 Monat Kak-ke. — St: Symptome der Kak-ke. Oedem der Unterschenkel, Druckschmerz der Waden, nicht der Oberschenkel. Patellarreflex erhalten. (Einmal gesehen).
2. No. 6890. A: Seit 10 Tagen Parästhesien etc. — St.: Symptome der Kak-ke. Patellarsehnenreflex fast normal. (14 Tage später = 0).
3. No. 7293. A: Seit 10 Tagen Parästhesien der Unterschenkel etc. — St.: Symptome der Kak-ke. Patellarreflex erhöht, schnellend, elastisch. (Einmal gesehen).
4. No. 7328. A: Seit einer Woche Parästhesie des Unterschenkels etc. — Diagnose: Kak-ke. Patellarreflex erhöht, prompt. (Einmal gesehen).
5. No. ? (1. Aug. 90) A: Seit 3 Wochen von uns constatirte Kak-ke mit Hydrops der Unterschenkel. Der Patellarsehnenreflex lässt keine bedeutende Veränderung erkennen. Die Wadenmuskulatur ist auf Druck schmerzhaft, nicht die Oberschenkelmuskeln. Parästhesien.
6. No. 7533. A: Soll seit einem Monat an Kak-ke leiden. St.: Kak-ke-Symptome. Hydrops der Unterschenkel. Der Patellarreflex ist vorhanden, aber sehr träge. Nach 3 Tagen id.
7. No. 3192. (August) A: Früher wegen anderer Krankheit behandelt. Jetzt seit 30 Tagen Kak-ke. St.: Symptome der Kak-ke. Kein Druckschmerz in den

Beinen, aber Parästhesien. Der Patellarsehnenreflex ist scheinbar intact. (Einmal gesehen.)

Diesen sieben Fällen von Beriberi mit ausnahmsweise langem oder unversehrtem Bestande des Kniephänomens, Ausnahmen, die wir im Jahre 1890 alle sorgfältig registrirten, stehen an die 200 uns im Ambulatorium vorgestellten Beriberiker gegenüber, deren Reflexe sich so verhielten, wie wir sie als regelmässiges Vorkommniss bei Beriberi geschildert haben.

Unter diesen sieben Fällen sind nur drei, deren Patellarreflex intact zu sein schien, nur einer davon wurde wiederholt untersucht; die anderen hatten immerhin einen in dem geschilderten Sinne von der Norm abweichenden Reflex. Gewiss nur eine geringe Anzahl von Ausnahmen der Regel, dass man bei **einfachem** Beriberi den Patellarsehnenreflex

1. im Anfange gesteigert,
2. im Verlaufe abgeschwächt oder aufgehoben findet.

Die Zeit vom Auftreten der Steigerung bis zum völligen Verschwinden des Patellarreflexes betrug in der weitaus grössten Zahl der frischen Erkrankungen zwischen 48 Stunden und 14 Tagen. In leichteren Fällen 7 bis 14, in schwereren 5 bis 7 Tage.

Wenn nun in den Verlauf eines Beriberi hinein der Ausbruch einer neuen Erkrankung daran stattfindet (sog. Exacerbation), so fehlt natürlich dann unter den Anfangserscheinungen auch der Patellersehnenreflex und selbst wo sich noch Reste nach ganz leichten Erkrankungen erhalten hatten, verschwinden sie ausnehmend schnell.

Z. B. No. 7813. Ambulat. 1891, 25. 8. Diagnose: Alte Kak-ke mit Neuinfection (Reinfection). Leidet seit Juni an Kak-ke mit Schwellung der Beine, Ermüdung, Schlottern der Beine im Kniegelenk. In den letzten drei Wochen hatte sich der Kranke bedeutend erholt. Seit zwei Tagen wurde sein Zustand schlimmer. Die Unterschenkel kribbeln und schmerzen, die Athmung ist ungenügend unter Beklemmung und Schlaflosigkeit. Appetitmangel.

Status praesens. Der Kranke geht mühsam, die Dorsalflexion des Fusses wird beim Gehen unvollständig ausgeführt. Die Dyspnoe ist beträchtlich, 30—35 Respirationen, Spiel der Nasenflügel; keine Cyanose.

Der Puls 140—150 p. Minute in der Ruhe, celer. Pulsatio epigastrica.

Herzdämpfung gross, Herzstoss breit, auch im 4. u. 3. Intercostalraum sichtbar. Alle Herztöne sind kräftig, der 1. Pulmonalton ist von einem systolischen Geräusch begleitet. Der Druck auf die Waden schmerzt, über der Kante der Tibia befindet sich ein schwaches Hautödem. Der Patellarsehnenreflex ist = 0.

Der Wiedereintritt des Petellarsehenreflexes im Verlauf der Reconvalescenz kann natürlich je nach der Schwere der Erkrankung nach sehr verschieden langen Intervallen stattfinden. In leichten Fällen verschwindet er ja manchmal nicht einmal vollständig und erholt sich dann auch entsprechend rasch. In anderen, in deren Verlauf er vollständig aufgehoben war, kehrt er bereits in einigen wenigen Tagen zurück.

Z. B. I. 1891. Männerabtheilung, Pav. II, No. 258. Mann, 17 Jahre.
Aufnahme 3. Juli 1891. Diagnose: Erste Kak-ke (simplex).

Seit drei Tagen krank. Beklemmung. Druck vor dem Magen. Trägheit und Gefühl der Ermüdung in den Beinen. Hat keine Lust zum Essen.

Stuhl retardirt. Kein Kribbeln in den Beinen.

Status praesens. Die Respiration ist etwas beschleunigt, 20 sis 26 in der Ruhe. Pulsatio epigastrica merkbar. Der Puls 90 in der Ruhe, erhebt sich auf 124 nach raschem Erheben im Bette. Er ist voll. Oedeme der Haut über der Vorderfläche der Tibia kaum nachweisbar. Keine merkbare Muskelschwellung. Keine Herabsetzung der Sensibilität an der Haut des Unterschenkels. Kein Schmerz bei Druck auf die Wadenmuskulatur, geringer Druckschmerz der Oberschenkelmuskeln (Extensoren und Adductoren). Gesicht leicht gedunsen. Keine Cyanose.

Herzsymptome ausgeprägt.

Der Patellarsehnenreflex war rechts vorhanden, aber träge, links kaum nachweisbar.

Am 5. Juli 1891 war der Patellarreflex beiderseits aufgehoben, die Respiration 20 bis 22 in der Ruhe, der Puls 70 bis 80, die sämmtlichen Erscheinungen waren weniger heftig, das Hautödem war verschwunden, aber die Wade war schmerzhaft bei Druck.

Am 8. Juli war der Patellarreflex rechts und links bereits wieder angedeutet, am 9. Juli unverkennbar, wenn auch sehr träge. Sämmtliche Symptome waren im Rückgange. Druckschmerz der Wade noch vorhanden.

Am 11. Juli gab der Unterschenkel auf Anschlag an die Patellarsehne einen zwar trägen aber ausgiebigen Ausschlag. Sämmtliche Beriberi-Symptome waren im Erlöschen.

II. Pav. II. No. 289. Mann, 17 Jahre.

Aufnahme am 20. Juli 1891. Diagnose: Kak-ke. Leichter Verlauf mit ausgebreiteten Symptomen.

Seit 14 Tagen Kribbeln der Beine. Gefühl der Schwere etc. Seit zwei Tagen kribbeln auch die Finger. Beklemmung und Herzklopfen vom Beginne der Erkrankung an.

Status praesens. Alle Symptome einer ausgeprägten aber leichten Kak-ke.

20. Juli. Patellarsehnenreflex links fraglich, rechts herabgesetzt, träge.

23. Juli. Patellarreflex links = 0, rechts sehr gering, sehr träge.

24. bis 26. Juli, Stat. id.

27. Juli. Patellarreflex links gerade merkbar, rechts ausgesprochen, aber träge.

1. August. Patellarreflex links und rechts vorhanden, aber träge.

In schweren und mittelschweren Erkrankungen an Beriberi, besonders aber nach wiederholten Erkrankungen (sog. Exacerbationen, Beriberi accumulatum mihi) kann die Wiederherstellung des Kniephänomens mehrere Wochen, ja Monate erfordern. Es wäre jedoch verfehlt die Vorhersage des Wiedereintrittes des Kniephänomens durch die bedrohlichen Alterationen der Circulation oder Respiration bestimmen zu wollen. Nicht selten gehen auch schwere cardiale und respiratorische Erkrankungen verhältnissmässig schnell in Genesung über, mit ebenso schneller Restauration der Reflexe.

I. Isolirabtheilung. No. 33. F., 15 Jahre. Fabrikarbeiterin. Aufnahme: 10. April 1890.

Seit 14 Tagen krank unter Erscheinungen einer mittelschweren Kak-ke.

Status praesens. Kann gehen. Der Gang ist schwerfällig, tappend und unsicher, flektirt stark im Hüftgelenke. Der Puls ist in der Ruhe 100 p. Minute. Die Herztöne sind rein, der 2. Pulmonalton nicht verstärkt (im Liegen und im Sitzen). Asphyktische Erscheinungen dominiren; das Oedem der Unterschenkel ist nicht bedeutend, das Gesicht aber stark gedunsen, kaum cyanotisch, der Ausdruck ist angstvoll. Der Patellarsehnenreflex ist (am 10. April) vorhanden, aber wird zögernd ausgelöst und ist träge und klein.

Das ganze Krankheitsbild ist das einer schweren lebensgefährlichen Kak-ke.

Am 14. April ist der Reflex verschwunden; am 22. April beginnt er schon wieder sich zu markiren; am 27. April ist er träge aber deutlich, während die active Dorsalflexion des Fusses nicht bis zum rechten Winkel möglich ist. Die Herz- und die Respirationserscheinungen sind weit gebessert.

Am 3. Mai ist der Patellarreflex noch sehr träge, die Dorsalflexion des Fusses kann bequem zum rechten Winkel gebracht werden, die übrigen Symptome sind im Abnehmen.

II. Dem vorigen ähnlicher Fall von Beriberi mit später Rückkehr des Kniephänomens.

1890. Frauen-Abtheilung No. 117. 16 Jahre, Arbeiterin.

Aufnahme: 7. Mai 1890. Diagnose: Kak-ke (simplex). Mit schweren cardialen und asphyktischen Erscheinungen.

Seit 2 Tagen mit Kribbeln in den Beinen, Beklemmung und Nausea krank. Heute Kribbeln in den Armen und in den Bauchdecken. Stuhl retardirt.

Status praesens. Schwere Kak-ke. Respiratorische Störungen treten in den Vordergrund. Das Gesicht ist gedunsen, der Ausdruck angstvoll, die Respiration flach, mühsam, beschleunigt; die Herzaction heftig, der Puls frequent, klein; Herzklappen-Symptome ausgeprägt. Oedem der Beine vorhanden, auch am Fussrücken. Fiebert.

Patellarreflex am 7. Mai gesteigert, elastisch, schnellend.
„ „ 9. „ herabgesetzt, träge, pendelnd.
„ „ 12. „ aufgehoben. (Kann nicht gehen.)
„ „ 12. Juni „ (Kann stehen.)
„ „ 11. Juli „ (Beginnt mit Unterstützung zu gehen.)
„ „ 1. Aug. kaum merkbar, sehr träge.

Eine neue Erkrankung ist während dieser Zeit nicht erfolgt, im August bekam die Kranke einen Malariaanfall mit Milzschwellung, welche während des Verlaufs der Kak-ke nicht bestanden hatte. Die Malaria heilte prompt mit kleinen Chiningaben.

Wir haben es nie verstehen können, warum die Gelehrten bei ihren Beriberiforschungen dem so werthvollen Verhalten des Patellarsehnenreflexes für die Beurtheilung der Krankheit so wenig Gewicht beilegten.

Baelz, dessen kurze Abhandlung über Kak-ke so viele treffende Beobachtungen enthält, konnte die Veränderung derselben nicht entgehen.

Er schreibt 1882 darüber (l. c.) in folgender Weise:

„Dieser Mangel der Sehnenreflexe wird bei einer so überwiegenden Zahl von Kakke-Kranken beobachtet, dass man denselben als ein sehr wichtiges diagnostisches Symptom bezeichnen muss. Nur im Anfange der Krankheit beobachtet man normale oder selbst vorübergehend gesteigerte Reflexe.“

Der Autor mag wohl in den letzten 12 Jahren die geringe Veränderung in seiner Anschauung vorgenommen haben, die, um dem Kniephänomen die richtige Stellung anzuweisen, nöthig ist.

Auch die Aerzte in Indien scheinen vielfach der Ueberzeugung zu sein, dass der Patellarsehnenreflex im Beginne des Beriberi gesteigert ist. Man kann dies aus einem Abschnitte in dem Werke Pekelharing's und Winkler's (l. c.) schliessen, der in freier Uebersetzung lautet:

„Man kann Beriberiker nicht an der Unterdrückung oder an dem Vorhandensein der Reflexbewegungen erkennen. Wenn die Krankheit ihre ganze Entwicklung genommen hat, sind alle Reflexe der Unterextremitäten erloschen. Das Westphal'sche Symptom existirt dann gewiss; aber im Anfange und hauptsächlich in den galoppirenden Fällen ist kein Zweifel vorhanden, dass die Muskelreflexe vermehrt sind."

Dagegen glaubt Scheube noch 1896 (l. c.), obwohl er weiter oben die eben citirte Stelle aus dem Buche Pekelharing's und Winkler's erwähnt, für die Erkennung beginnender Fälle von Beriberi als ein wichtiges Symptom das Fehlen des Patellarsehnenreflexes anführen zu sollen.

Eine Einheitlichkeit der Anschauung über dieses Symptom bei Beriberi, insbesondere über dessen Tragweite und Regelmässigkeit ist demnach bis jetzt unter den Gelehrten nicht vorhanden gewesen.

Unsere Beobachtungen über das charakteristische Verhalten des Patellarsehnenreflexes bei Beriberi ergaben, um es kurz zu übersehen, folgende Anhaltspunkte mit einer gewissen Gesetzmässigkeit:

1. Der Reflex ist in der Anfangsperiode der uncomplicirten Krankheit gesteigert, erscheint prompt und ist elastisch. Diese Steigerung ist von kurzer Dauer und überschreitet selten die Zeit einer Woche.
2. Tritt während des Verlaufes der ersten Erkrankung eine neue hinzu, so fehlt natürlich auch der Reflex bei deren Anfangssymptomen.
3. Die Steigerung des Reflexes nimmt nach kurzer Zeit in der Weise ab, dass der Eintritt desselben nicht prompt erfolgt, der trotzdem bedeutende Ausschlag des Unterschenkels an Elasticität verliert, pendelnd und baumelnd wird. Bald wird auch dieser Ausschlag des Unterschenkels unbedeutend und verschwindet vollständig. Die zeitliche Begrenzung dieses Vorganges ist gewöhnlich zwischen 3 und 14 Tagen. In leichten Fällen kommt es manchmal nur zur Herabsetzung, nicht zum völligen Schwinden des Phänomens.

Die Reflexe beider Beine verhalten sich annähernd gleich.

So aufgefasst wird das Verhalten des Kniephänomens ein brauchbares Mittel zur Unterscheidung frischer in einem gesunden Körper entstandener Erkrankungen und derjenigen (oft kaum durch andere Mittel unterscheidbaren) in einem bereits beriberi-kranken Körper entwickelten.

3. Verhalten der Temperatur.

a) Allgemeines über Temperaturen bei Beriberi.

Eine weitere Erscheinung in der Symptomatologie des Beriberi, welche noch eine Einheitlichkeit in den Angaben der Beri-Beri-Forscher vermissen lässt, ist die Temperatursteigerung im Beginne der Erkrankung und das Verhalten der Temperatur im Verlaufe derselben.

Wir glauben dem Verhalten der scheinbar oft so unregelmässigen Temperaturen bei Beriberi eine andere Deutung geben zu müssen, als es bis jetzt geschieht und die Temperaturerhöhung in der Symptomatologie des Beriberi nach unseren Studienresultaten verallgemeinern zu dürfen.

Durch sorgfältige Gruppirung der von uns behandelten Patienten nach den zeitlich gleichwerthigen Perioden der Krankheit, durch sorgfältige Trennung der einfachen und der wiederholten Infectionen, sind wir zur Kenntniss einer grösseren Reihe von Beriberi-Erkrankungen gekommen, welche sicher die Erscheinungen des ersten Beginnes der Krankheit darboten.

Bei diesen nun liess sich in der Regel eine Temperatursteigerung nachweisen, welche sich zwischen einigen zehntel Graden über die Norm bis zu 39 ja 40° C. bewegte, nie eine lange Dauer hatte und oft schon in 1—2 Tagen, spätestens in 5—7 Tagen abgelaufen war. Die Temperaturerhöhung hielt im Allgemeinen bei einfachen Erkrankungen mit der Heftigkeit der Symptome gleiches Maass.

Eine auffällige Erscheinung, die sich vielen Beobachtern aufdrängte, und die auch z. B. Baelz urgirt, ist eine kurze, oft nur einmalige Temperatursteigerung bei einem Theile derjenigen schweren Beriberiker, welche in ein Krankenhaus aufgenommen werden. Nach den geläufigen Angaben fällt die Temperatur dann wieder zur Norm ab. — Merkwürdiger Weise wird diese Temperaturerhöhung von einigen Autoren auf die Insulten des

Transportes des Kranken zurückgeführt; eine plausible Erklärung dieser gelegentlichen Fiebertemperaturen haben wir nirgends gefunden, denn ebenso auffallend wie ihr Vorkommen, ist die weitere Beobachtung, dass sie bei vielen anderen, schwereren, ebenfalls nicht länger erkrankten Beriberikern fehlten.

Indem wir diese Erscheinungen durch unsere eigenen Beobachtungen vielfach bestätigen konnten, kamen wir durch die oben erwähnte kritische Sichtung unseres Krankenstandes zu der Auffassung, dass jene Temperatursteigerungen bei der Aufnahme der Kranken ein Theil der Fieberbewegung im Beginne jedes Beriberi ist, sei es nun eines einfachen uncomplicirten oder eines nach einer Reïnfection bei noch bestehender älterer Erkrankung entstandenen. Diejenigen Schwerkranken, welche trotz der Kürze der Zeit der Erkrankung keine stärkere Temperatursteigerung hatten, schilderten in der Regel ihr Leiden als Verschlimmerungen eines länger bestehenden Beriberi, also dasselbe complicirende Neuerkrankungen nach unserer Auffassung. Diese können — wir kommen später darauf zurück — an und für sich leichter Natur sein, aber dadurch, dass sie in demselben schlimmen Sinne den Körper schädigen wie die vorangehende Erkrankung, werden sie trotzdem so enorm gefährlich.

Die Geringfügigkeit der Neuerkrankung an und für sich spricht sich dann auch in der vorübergehenden geringen Temperatursteigerung aus, welche mit dem Zustande des Patienten contrastirt. Diese Unabhängigkeit der Temperatur von den oft ungewöhnlich heftigen Folgen milder Neuinfectionen ist eine Garantie dafür, dass das Fieber eine primäre, dem Beriberiausbruch zugehörige, wesentliche Erscheinung ist und nicht erst secundär durch die Heftigkeit der Störungen und durch andre Symptome erzeugt wird.

Viele Schwerkranke natürlich kommen erst im späteren Verlaufe ihrer Erkrankung zur Beobachtung, wenn die Anfangstemperaturen abgefallen sind. Sie haben nach dieser Richtung kein Interesse für uns.

Wir konnten bei den schwerkranken Beriberikern aber auch nicht finden, dass der Abfall zur Norm, oder unter dieselbe so schnell mit dem Abfall der hohen Anfangstemperaturen erfolgte. Hie und da einmal traten bei stark hydropischen Kranken einige Tage vor dem Tode subnormale Temperaturen auf. Allein wir können für diese sehr erschwerten Messungen nicht bürgen und

die Regel bei sämmtlichen Beriberikern war doch die, dass nach dem Abfall des Fiebers noch eine geringe unregelmässige Temperatursteigerung von einigen zehntel Graden, in Zusammenhang mit der hohen Pulsfrequenz blieb, die s. v. v. eine gewisse Unruhe in die Temperaturcurve brachte. Erst nach mehreren Tagen, oder selbst ein paar Wochen kehrte auch beim einfachen Beriberi die Temperatur zur Norm zurück.

Den reinsten und präcisesten Aufschluss über die Temperaturverhältnisse bei Beriberi mussten natürlich die intercurrenten Erkrankungen an demselben von solchen Kranken der Stationen geben, welche ein fieberfreies anderes, etwa locales Leiden hatten. Als erste Andeutung eines Beriberi fand man dann zunächst eine Vermehrung der Pulsschläge, besonders, wenn die Kranken ausser Bett waren, und damit häufig in Verbindung eine leichte Beklemmung und Parästhesie. Der Temperaturanstieg folgte erst einige Stunden bis zwei Tage später. Im Uebrigen bestätigten diese Beobachtungen (etwa 20 an Zahl) die obigen Angaben.

Beispiele für die Temperatursteigerung im Beginne des Beriberi simplex und im Beriberi multiplicatum.

1. Männer-Abtheilung. 21 Jahre. Diagnose: Phlegmone — Lymphangitis antibrachii (intercurrentes Beriberi).

		Mai							
Temperatur am		5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Morgen		—	37,0	36,8	36,7	36,5	36,8	36,5	36,9
Abend		38,8	37,8	37,1	37,0	36,9	37,2	36,8	36,8
Puls	M	—	75	80	55	60	62	55	72
	A	108	96	90	84	80	70	70	70
		— Phlegmone —							
		13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Morgens		36,8	36,8	36,3	36,8	36,8	36,6	**37,8**	**37,6**
Abends		37,0	36,8	36,8	36,7	37,1	37,0	**37,9**	**37,8**
Puls	M	58	62	58	66	70	74	**78**	**68**
	A	64	64	68	63	68	**80**	**104**	**80**
							— Beriberi —		
		21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.
Morgens		36,9	37,5	37,3	37,4	36,7	37,2	36,8	36,9
Abends		37,4	37,2	37,2	37,1	37,5	37,0	37,5	37,1
Puls	M	74	86	82	78	84	75	84	78
	A	78	90	90	86	86	80	82	84

				Juni			
	29.	30.	31.	1.	2.	3.	4.
Morgens	37,3	36,7	36,2	36,5	37,0	36,5	36,4
Abends	37,4	37,0	37,0	36,9	36,8	36,6	37,0
Puls M	82	76	66	58	60	62	58
Puls A	64	70	68	62	70	68	?

Normale Temperaturen, ruhiger Puls. Euphorie.

2. 1889. Frauen-Abtheilung. 24 Jahre. Diagnose: Endometritis chronica. Residua perimetr. gonorrhoica. (*Beriberi simplex levis intercurrens.*)

	Juli						
Temperaturen am	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.
Morgens	36,2	36,0	36,4	**37,2**	**36,8**	37,0	36,4
Abends	36,6	36,7	**37,5**	**37,7**	**37,5**	36,8	37,3

	24.	25.	26.	27.
Morgens	36,6	36,8	36,8	36,0
Abends	37,0	37,5	36,6	36,7

Puls: circa 50—70. — Abends 110 am 19. — Vom 20. bis 25.: 80—90 *bei Bettruhe*, dann 60—75.

Am Morgen des 19. Juli klagte die Kranke über Herzpalpitationen bei einem Pulse von 70 in der Ruhe. Bei Bewegung, durch zweimaliges rasches Aufrichten, stieg derselbe auf circa 100 Schläge p. Minute. — Patellarreflex am 19. etwas gesteigert, am 20. sehr gesteigert, am 23. träge, am 25. träge, am 27. = 0; Erscheinungen eines leichten Beriberi mit vorwiegender Betheiligung des Herzens während der Anfangsperiode.

3. 1890. Privat-Notizen. No. 102. *Temperatur bei sehr leichtem Beriberi.*

Der Kranke, ein circa 30 jähriger hochgebildeter Beamter, litt seit Jahren an Kopfschmerzen, die in unregelmässigen Intervallen exacerbirten. Keine Malaria. Er machte behufs Diagnose längere Zeit regelmässige Temperaturmessungen.

	April							
Temperatur am	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.
Morgens	36,2	36,4	36,7	36,4	**37,3**	**36,7**	36,3	37,1
Abends	36,7	36,8	37,1	37,1	**37,4**	**37,2**	37,0	36,8
Puls:		*Nach Bewegung:*			102		80	

	Mai			
	1.	2.	3.	4.
Morgens	36,3	36,0	36,5	36,3
Abends	37,2	37,3	36,6	36,7
Puls:		80—90	70—80	

Am 27. April traten leichte subjective und objective Erscheinungen des Beriberi auf.

Patellarreflex am 27. Abends gesteigert, am 29. fast normal, am 1. Mai träge, am 4. Mai klein, träge. — Von nun an Zunahme des Reflexes, Abnahme der Kak-ke-Symptome.

4. Einfache Kak-ke mit initialer Temperatursteigerung.

Schwere Erkrankung.

Frauen-Abtheil. 117. 16 Jahre. Aufnahme den 7. Mai 90. Aufgenommen am dritten Tage der Erkrankung. Patellarreflex gesteigert.

Temperatur am	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.
Morgens	**38,7**	37,0	37,0	37,9	37,1	37,3	36,0	36,9	36,4
Abends	**38,9**	37,4	37,4	37,6	37,3	37,1	37,1	36,6	36,8
Puls:		100—130				90—100			70-80

Patellarreflex = 0.

5. Einfache Kak-ke mit geringer Temperaturerhebung. Fieberstadium bereits abgelaufen.

Leichte Erkrankung.

Männer-Abtheil. No. 282. Aufnahme 15. Juli 91.

Beginn der Erkrankung vor 4—5 Tagen. Geringe Beschwerden.

Der Patellarreflex ist vorhanden, aber träge.

Temperaturen am	15.	16.	17.	18.	19.	20.
Morgens	—	36,4	36,4	36,3	36,4	36,3
Abends	**37,4**	36,8	37,2	36,8	36,5	36,5

Patellarreflex = 0.

6. Durch geringfügige Neuerkrankung complicirte Kakke (Beriberi accumulatum).

Schwere Erkrankung.

Männer-Abtheil. No. 334. 22 Jahre. Aufnahme 20. Aug. 91.

Temperaturen am	20.	21.	22.	23.
Morgens	36,6	36,4	36,5	35,8
Abends	**37,8**	36,6	36,7	36,4
Puls	106	95	90	100
in der Ruhe	120	195	110	?

Sehr schwere Erscheinungen der 1. Periode des Bereberi, im Verlaufe eines mittelschweren, seit Wochen bestehenden, plötzlich aufgetreten. Patellarsehnenreflex = 0.

7. Neuerkrankung während des Verlaufs (Reconvalescenz) früherer Erkrankungen (Beriberi accumulatum mihi).

Schweres Beriberi.

Männer-Abtheil. No. 411. Aufnahme am 28. October 1890.

Seit 1 Monat an Beriberi krank. Erste geringe Accumulation vor 14 Tagen.

Gestern 2. Neuerkrankung mit heftigen Erscheinungen. — Patellarreflex = 0.

Vorwiegend sind die Symptome der Herzalteration, doch besteht auch Dyspnoe und etwas Cyanose.

Temperaturen am	28.	29.	30.	31.	
Morgens	—	**37,8**	37,3	36,8	† an Synkope.
Abends	**38,9**	**39,0**	**37,9**	37,3	

8. Neuerkrankungen, leichte, während des Verlaufes eines vor 2—3 Wochen acquirirten Beriberi (Beriberi accumulatum). Schweres Beriberi.

Frauen-Abtheil. No. 122. Aufgenommen am 2. Juni 1890.

Seit 2—3 Wochen Kak-ke. Ohne Berufsstörung (Spinnerin), aber mit den gewöhnlichen Beschwerden eines mässigen Beriberi. — Jetzt seit einigen Tagen die Oedeme vermehrt, das Gesicht stark gedunsen. Die Beine sind kaum tragfähig. Der Puls ist frequent. Herzsymptome. Die Respirationsstörung beherrscht jedoch die Situation. Respiration 42 p. Minute, flach, mühsam.

Patellarreflex = 0. Das Fieberstadium abgelaufen. Temperaturerhöhung (Unruhe der Cure) des 2. Stadiums (?) bei ruhiger Bettlage (Paresen) vorhanden, später sind die geringen Steigerungen der Ausdruck einer Neuinfication.

Temperaturen am		3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
Morgens	—	36,5	36,8	36,6	36,4	37,1	36,3	36,4
Abends	?	37,0	37.2	**37,5**	**37,6**	36,5	36,5	**37,4**
Puls:		90—100		100—110		90—110		

	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.
Morgens	**37,9**	37,0	36,9	36,6	36,5	36,5	36,4	36,8	36,2
Abends	**37,5**	37,0	36,3	36,5	36,7	36,3	36,7	36,3	36,0
Puls:		80—110		70—90				68—70 in der Ruhe.	

Nachdem sich die Kranke etwas beruhigt hatte, traten am 5. und am 9. wieder äusserst beängstigende, ziemlich plötzliche Anfälle von 2—3 tägiger Dauer auf, am Abend des 10. war einige Stunden etwas Lungenödem vorhanden.

b) Sogenanntes intermittirendes Fieber im Verlaufe des Beriberi.

Im protrahirten Verlaufe einer Anzahl von Beriberi-Erkrankungen kommen nun, wie erwähnt, aber doch in unregelmässigen Intervallen Temperatursteigerungen von ein- bis mehrtägigen Perioden und verschiedener Höhe, von 37,5 bis 40^0, am häufigsten 37,5 bis 38,5^0 C., zur Beobachtung. Dieses Auftreten von Fiebertemperaturen ist dann immer begleitet von einem Symptomencomplex, wie er sich sonst in den Anfangsstadien der Krankheit geltend macht. Selbst der vielleicht eben wieder bemerkbare träge Patellarsehnenreflex, welcher im ersten Anfalle unterdrückt worden war, kann eine kurze Steigerung erfahren, allerdings, um dann rasch wieder auf Null zu sinken. Wir haben, Dank der Gewohnheit das Westphal'sche Phänomen bei unseren Kranken regelmässig zu prüfen, mehrmals Gelegenheit gehabt, den schnellen Hingang dieses noch schwachen rückkehrenden Reflexes zu sehen, wenn eine Erneuerung der heftigeren Erscheinungen eintrat.

Die intermittirenden Temperatursteigerungen nun mit ihren begleitenden Erscheinungen werden gewöhnlich als Exacerbationen, als Steigerungen im Beriberiverlaufe aufgefasst, etwa wie diejenigen bei Typhus recurrens. Wir verweisen hier auf unsere Angaben über die Bedeutung dieser Exacerbationen als Neuerkrankungen durch später wiederholte Aufnahmen der Beriberi-Noxe. Bei den unter möglichstem Ausschlusse einer solchen Neuaufnahme beobachteten schwerkranken Beriberikern sind auch, ebenso wie andere Verschlimmerungen, spätere Temperatursteigerungen äusserst selten gewesen. Wir führen hier nur die zahlreichen Kranken an, welche ihre Beriberi im Herbste, während der Zeit des Erlöschens der jährlichen Epidemie acquirirten und deren Krankheit in ihrem Verlaufe sich oft bis in den kalten beriberifreien Winter hinein erstreckte. Sie hatten während desselben weder Fieberintermissionen, noch andere Steigerungen, noch Recidive. Dieses Verhalten der Späterkrankungen im Gegensatz zu denjenigen des Frühjahrs und Sommers muss schon von vorneherein gegen die Lehre vom Recidiviren und vom Exacerbiren stutzig machen.

Es mag gestattet sein, einen groben Vergleich hier einzuschalten, welcher die Möglichkeit des Vortäuschens von Ex-

acerbationen einer Erkrankung durch Neuinfectionen an einer uns in Europa näher stehenden Krankheit erläutern soll. Von früheren Autoren ist u. a. auch Beriberi mit der Trichinenkrankheit verglichen resp. in Beziehung gebracht worden, eine Auffassung, welche von den modernen Gelehrten nicht getheilt wird. Wir brauchen uns nicht gegen die Ansicht zu verwahren, als ob wir Beriberi mit Trichinose in Zusammenhang bringen wollten, aber wir finden den wohl bekannten Parasiten der letzteren Krankheit doch für geeignet, um damit unsere Auffassung über das Verhalten der unbekannten Noxe des Beriberi in den sog. Exacerbationen, Recidiven und remittirenden Fiebern der Autoren zu erläutern.

Trichineninvasionen machen bekanntlich nicht immun gegen Neuinfectionen zu irgend einer Zeit. Diese Eigenschaft hat die Trichine mit der Beriberinoxe gemeinschaftlich und mit einigem guten Willen kann der beginnenden Trichinose sogar eine gewisse Aehnlichkeit mit dem beginnenden Beriberi zugesprochen werden; jedenfalls haben beide Krankheiten ferner auch gemeinsam die gewaltigen Unterschiede in der Intensität der Erkrankung in den einzelnen Fällen, welche bei der Trichinose in directem Verhältnisse zur Quantität der aufgenommenen infectionsfähigen Trichinen steht. Die in Activität getretenen Trichinen machen im Körper nur einen Cyclus von Veränderung, resp. Fortpflanzung durch und schliessen damit ihren Einfluss auf das Befinden des Trägers ab. Exacerbationen und Recidive der Trichinose von nur einer Infection aus giebt es nicht, das ist eine längst feststehende Thatsache.

Nehmen wir nun an, die Ursache der Trichinose sei eben so unbekannt, wie die Ursache des Beriberi und die Gelegenheit der Infection mit Trichinen sei etwa ein halbes Jahr lang so häufig, dass 10 pCt. der ganzen Bevölkerung immer an Trichinose leidet, so würden offenbar Krankheitsbilder in grosser Anzahl entstehen, welche mit scheinbaren Exacerbationen und Recidiven reichlich versehen wären, und aus welchen der einfache Verlauf der einmaligen Trichineninfection ebenso schwer erkennbar wäre, wie heute derjenige des Beriberi in den multiplicirten Erkrankungen, welche als Exacerbationen mit intermittirendem Fieber aufgefasst worden sind.

Temperatursteigerungen im Verlaufe des Beriberi können natürlich auch von anderen fieberhaften intercurrenten Krankheiten herrühren. Wenn diese nieht noeh andere Symptome von hervorstechender Charakteristik haben, so ist manchmal ihr richtiges Erkennen recht sehwierig, da durch die Erregung des Fiebers viele Symptome des Beriberi eine schcinbare Steigerung erfahren. Solche Schwierigkeiten sind offenbar von einzelnen Autoren nieht genügend gewürdigt worden, wenn sie dem Fieber der Malaria und des Typhus abdominalis ähnliche Temperaturcurven dem Beriberi zusehreiben.

Folgender Fall mag das Gcsagte illustriren:

1890. Männer-Abtheil. Diagnose: Leichtes Beriberi. — Intercurrente Influenza. Aufnahme 1. September 1890. — Entlassung 24. September 1890.

Der Kranke hat bei der Aufnahme die Symptome eines ausgeprägten, aber immerhin noch leichten Beriberi, das nach der Anamnese seit 10 Tagen bestand. Die Pulsfrequenz war 90 p. Minute, die Herzdämpfung nicht vergrössert, die Herzsymptome waren vorhanden. Die Respiration ging ungeschwächt in 22—24 Zügen p. Minute in der Ruhe vor sich. Kein Oedem mehr. Druckschmerz der derben Wadenmuskeln. Patellarreflex = 0. Anästhesien der Unterschenkel. Parästhesien der Schienbeingegend gering.

Am Tage nach der Aufnahme stellten sich schwere Symptome ein, die auf eine Steigerung der Beriberisymptome gedeutet wurden. Frösteln, Uebelkeit, Steigerung der Pulsfrequenz, Verschlimmerung der Herzsymptome, Parästhesien der Glieder mit Druckschmerz der Muskelbäuche der Beine und Arme, Erhöhung der Athemfrequenz, Erhöhung der Temperatur. Erst gegen Abend des folgenden Tages konnte die Störung als eine leichte Influenza durch Betheiligung der Nasenschleimhaut und der Lunge an der Erkrankung erkannt werden.

Temperaturen am IX.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.
Morgens	—	36,8	36,9	36,8	36,6	36,7	36,5
Abends	37,7	38,2	37,5	37,5	37,2	37,4	37,2
Puls		120.					

c) Zusammenstellung und Sichtung der Temperaturverhältnisse bei Beriberi.

Schliesslich sei kurz wiederholt, in welcher Weise sieh die durch die angegebenen Studien gesichtetcn Temperaturen bei Beriberi in unserer Clientel verhielten.

1. Im Beginne des Beriberi fand immer eine Temperatursteigerung statt, welche in geradem Verhältnisse stand zu der Intensität der Erkrankung. Sie betrug einige Zehntelsgrade über die Norm bei ganz leichten, bis zu 39° und 40° C. bei den

schweren Erkrankungen. Die grosse Mehrzahl der leichten und mittelschweren Fälle hatte eine Temperaturerhöhung zwischen 37,7° und 38,5° in Maximo. Diese Temperaturerhöhung trat bereits mit den ersten Symptomen auf, eingeleitet durch eine beschleunigte Herzaktion. Schüttelfröste wurden nicht beobachtet.

2. Die Dauer dieser initialen Temperaturerhöhung schwankte zwischen 1 und 7 Tagen (Sehr selten war sie von längerer Dauer. Wiederholte Infectionen?) und betrug in den meisten Fällen 3—5 Tage.

3. Der Abfall des Initialfiebers fand nicht sofort zur Norm statt, sondern die Temperatur blieb je nach dem Grade der Infection, einige Tage, bis ein paar Wochen um Zehntelgrade bis einen Grad über derselben und zeigte innerhalb dieser Grenzen unregelmässige Schwankungen. Es entstand eine gewisse Unruhe in der Curve zwischen den Extremen 36,3 und 37,7, welche mit der erhöhten Pulsfrequenz und Erregbarkeit des Herzens in Beziehung stand. Der definitive Abfall der Temperatur zur Norm hatte häufig eine gleichzeitige Beruhigung des Pulses im Gefolge. Wir datiren von diesem Abfall der Temperatur die Reconvalescenz.

4. In der folgenden Zeit (der Reconvalescenz) blieb bei einfachen, uncomplicirten Erkrankungen die Temperatur gleichmässig und normal, manchmal etwas subnormal, mochten nun schwere Lähmungserscheinungen vorhanden sein oder nicht.

5. Temperatursteigerungen im Verlaufe des Beriberi (intercurrente andersgeartete Krankheiten ausgeschlossen) sind stets Zeichen von Neuerkrankungen durch wiederholte Aufnahme der Noxe. Die Schwere der Erkrankung steht zu diesen Temperaturen nicht immer in geradem Verhältnisse, da sich mehrere sonst zeitlich verschiedene Stadien der Krankheit hier zu Accumulativwirkungen combiniren können und leichte Wiederholungen derselben oft schwere Erscheinungen durch Verschlimmerung der bestehenden Schädigungen machen werden.

4. Schwellungen bei Beriberi.

In der ersten Zeit des Bestehens des Beriberi werden in sehr verschiedenen Gewebsarten Schwellungen als hervorragende und constante klinische Symptome beobachtet:

1. Oedeme der Haut,
2. Hydrops der Körperhöhlen,
3. Oedeme der Eingeweide,
4. Schwellungen der Muskeln.

Dieselben haben nicht immer gleiche topographe Ausbreitung, so z. B. kann bei starker Schwellung der Wadenmuskeln das Oedem der regionären Hautparthie fehlen, und es ist nicht bekannt, ob sie in ihrer pathologischen Bedeutung directe Beziehungen haben.

1. Das Hautödem ist gewöhnlich ziemlich hart und fest, so dass es den Fingerdruck schwerer aufnimmt, als das sogenannte Stauungsödem oder das nephritische Oedem. Die Localisation des Oedems bei Beriberi vollzieht sich ferner auch nicht nach Art der Senkungsödeme an den tiefsten Körperstellen, sondern hat eine grosse Stabilität an dem Orte, an dem es entstanden ist, und nähert sich in dieser Hinsicht den Entzündungsödemen oder den trophoneurotischen Oedemen, wie Oedema fugax etc. — Von dem Beriberi-Oedeme werden constant gewisse Körperstellen bevorzugt, die Vorderseite der Unterschenkel, der Fussrücken; oft erscheint es in paradoxen Anlagen, z. B. am Nacken, an der einen Brustseite etc. neben diesen angegebenen Prädilectionsstellen, und endlich kann der ganze Körper wie bei hochgradiger acuter Nephritis anschwellen.

Das Hautödem bei Beriberi ist blass, nicht schmerzhaft auf Druck (wenn nicht etwa der darunter liegende afficirte Muskel mit gedrückt wird), kann lange Zeit ohne entzündliche Anzeichen bestehen oder nach ganz kurzem, tagelangem Bestande unter reichlicher Diurese zurückgehen. Der Urin ist dabei eiweissfrei.

Eine hochgradige Abmagerung der Unterhaut schien uns häufig dem Oedeme so auffallend rasch zu folgen, dass weder die Temperatursteigerung, noch die mangelhafte Nahrungsaufnahme dafür genügende Erklärung liefern konnten. Es hat sich uns bei solchen Beobachtungen nun oft die Vermuthung aufgedrängt, dass diesem Oedeme und dem raschen Schwunde

des Unterhautzellgewebes eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegen möchte, etwa eine trophische Störung, eine toxische (infectiöse) Trophoneurose. Wenn auch die übrigen Störungen der Organe bei Beriberi, des Zwerchfells, der Skelettmuskeln, des Herzens, auf solche trophische Vorgänge zurückgeführt werden könnten, so wäre dann zwischen diesen so verschiedenartigen Erscheinungen ein gemeinsames Band hergestellt.

Wir sind über diesen Gegenstand jedoch zu einer darstellbaren und begründeten Ansicht nicht gekommen[1]. — Auch die Cutis nimmt scheinbar an dieser Atrophie theil, sie wird trocken und faltig spröde und büsst ihren Glanz bei hochgradigen Atrophien ein.

In keinem der mehr als hundert Beriberifälle, welche wir in den ersten Tagen der Krankheit daraufhin untersucht haben, vermissten wir ein deutliches Oedem über der vorderen Kante der Tibia, selten eine Andeutung von Oedem im Gesichte. Ebenso wurden die meisten Kranken, die in späteren Stadien des Beriberi in unsere Behandlung kamen, — wenn überhaupt anamnestische Aufnahmen nach dieser Richtung einen Sinn hatten — mit Erfolg daraufhin examinirt.

Dagegen gelang uns der Nachweis von Oedemen nicht regelmässig, bei hochgradig atrophischen Beriberikern, wenn sie

[1] Wir wurden an diese trophischen Störungen lebhaft durch einen Fall von Bindegewebsatrophie erinnert, den wir hier kurz anführen:

Im vergangenen Jahre kam eine junge Dame in unsere Behandlung mit einer auffallenden Abmagerung der linken Gesichtshälfte in Folge einer circumscripten Entzündung an der Wange, die anderweitig ungeschickt maltraitirt worden war. Es befanden sich zwei zusammenhängende tiefe Entzündungsherde über und unter dem Jochbeine von der Grösse eines Zehnpfennigstückes mit je einer kleinen winzigen Incisionswunde. Die Haut über denselben und die der nächsten Umgebung war geröthet und geschwollen. Die ganze übrige linke Gesichtshälfte incl. Kinn und unteres Augenlid war deutlich abgemagert und im Contrast zur rechten frischen lebhaften Gesichtsfarbe fahl und blass. Diese Abmagerung war der Patientin und den Angehörigen seit mehreren Tagen aufgefallen, im Gegensatz zu der früheren Anschwellung der ganzen Wange. Während der nächsten 10 Tage, die bis zur Ausführung unseres Vorschlages der Excision hingingen, hatte die Atrophie des Unterhautbindegewebes (die Mimik war vollkommen erhalten) continuirlich sehr rasche Fortschritte gemacht, bis zur unkenntlichen Entstellung. Nach der Entfernung des entzündlichen Herdes (Tuberculose) sistirte die Atrophie, ein Theil der Unterhaut und Haut ergänzte sich wieder, ein anderer Theil. die Nasen-Wangenfalte ist bei vollständig intacter Mimik bis heute. nach Jahresfrist. noch deutlich atrophisch und blass geblieben.

mit sogenannten Exacerbationen zu uns gebracht wurden. Allerdings hatten wir selten Gelegenheit bei solchen Extremen der Abmagerung das Ereigniss der Neuerkrankung aufmerksam zu verfolgen; es führte meist schnell zum Ende.

Localisation der Hautödeme.

a) Oedem der Beine. Alle Beriberi-Forscher sind darüber einig, dass das erste, oft einzige Auftreten des Oedems bei Beriberi in der Haut über der vorderen Kante oder Fläche des Schienbeins eine fast ausnahmslose Erscheinung ist. Nächst häufig findet es sich über dem Fussrücken ausgebreitet; nie aber findet man es im Beginne an dem sonstigen Lieblingssitze beginnender Oedeme, in der Gegend der Knöchel.

Man sieht diese auffällige Localisation bei Leuten, die bettlägerig sind, ebenso, wie bei solchen, welche sich im Sitzen beschäftigen, oder die eben einen stundenlangen Marsch absolvirt haben.

Wie die Oedeme überhaupt, so stehen auch die Oedeme der Schenkel bei ersten uncomplicirten Anfangserkrankungen nicht immer im geraden Verhältnisse zur Schwere der Erkrankung, aber wir haben doch keine einigermaassen schwere Erkrankung derart gesehen, in der nicht auch ein bedeutendes Oedem des ganzen Unterschenkels aufgefallen wäre. Gewöhnlich war dann auch das Hautödem auf den Oberschenkel übergegangen und nicht selten über die Inguinalgegend hinweg auf die Bauchdecken und selbst das Scrotum.

Wenn keine wiederholten Erkrankungen vorkommen, scheint das Hautödem sich kaum über drei Wochen hinaus zu erhalten. Indess sind wir doch ab und zu auf Fälle gestossen, die die Möglichkeit eines längeren Verbleibens des Oedems bei einfachem Beriberi dokumentiren konnten. Wir sind über dieses Kapitel zu keinem Abschluss gekommen, da wir eine Möglichkeit von wiederholten Aufnahmen der Noxe mit Sicherheit auszuschliessen nicht in der Lage waren.

b) Oedeme des Gesichtes. Die nächst häufige und frühzeitige Localisation des Oedems nach derjenigen an der Vorderfläche der Unterschenkel ist die im Gesichte. Vielleicht ist sie nicht weniger häufig, aber dauernder als jene; man bekommt wenigstens oft in Beriberi-Ländern noch Kranke mit gedunsenen Gesichtern zu sehen, wenn sonst am ganzen Leibe keine Spur von Oedem mehr vorhanden ist.

Ist das Oedem gering, so finden sich — und das ist bei leichten Fällen von Beriberi gewöhnlich — nur Schwellungen des lockeren Zellgewebes im Bereiche der Lider. Das Gesicht bekommt dadurch ein gedunsenes Aussehen und wenn Beklemmung und Lufthunger schwerer Fälle eintritt, verleiht es demselben dann einen eigenartigen Audruck der Todesangst und Hilflosigkeit.

Hat das Körperödem stärkere Dimensionen angenommen, oder tritt das Beriberi heftiger auf, so nehmen auch die übrigen Theile des Gesichtes sichtlich an der ödematösen Schwellung Theil, und diese kann so bedeutend werden, dass der Kranke bis zur Unkenntlichkeit entstellt wird und die Augen kaum öffnen kann.

c) Hautödem des Rumpfes und der Arme. — Oedema universale.

Nach aproximativer Schätzung war unter den Beriberikern auf Yezo bei 5—10 pCt. derselben ausser dem Unterschenkel-, Oberschenkel- und Gesichtsödem auch eine mehr oder weniger auf Rumpf, Hals und Oberextremitäten fortgeschrittene Hautschwellung zu beobachten. Bei allgemeiner Verbreitung auf den Rumpf findet mit Vorliebe eine auffallende Localisation in der Weise statt, dass einzelne Bezirke, etwa der Nacken, ein Theil der Bauchdecken, eine obere Extremität, eine starke, deutlich von der Umgebung sich abhebende Entwicklung des Oedems zeigen.

Aus eigener Anschauung können wir aber zur Ergänzung der obigen Schätzung anführen, dass auch auf Yezo mehrere kleinere Beriberiherde waren, in denen jeder zweite oder dritte Kranke von allgemeinem ausgiebigem Oedeme befallen war. Entgegen einer verbreiteten Ansicht, dass die schnelle Entwicklung eines allgemeinen Oedems bei Beriberi keine schlechte Prognose gebe, müssen wir hervorheben, dass die rapidesten und entsetzlichsten letalen Ausgänge, deren wir uns erinnern, solche ödematöse Unglückliche betrafen.

Die Erkrankungen mit hochgradigen allgemeinen Oedemen gehören immer zu den schweren und haben eine unsichere Prognose.

Beriberiker, welche ihrer Krankheit erliegen, ohne dass es zur Entwicklung von stärkeren Hautödemen kommt, gehören in der Regel zu denjenigen Kranken, welche wiederholt Beriberi erworben haben, ehe die früheren Erkrankungen ausgeheilt

4*

sind. Unter solchen Umständen kann dann natürlich sogar eine an und für sich leichte Neuerkrankung das bereits vorhandene fortgeschrittene Beriberi so ungünstig compliciren, dass das Leben in Gefahr kommt, ehe Oedeme entstehen, oder ohne dass bedeutende Oedeme entstehen. Auf derartige Verhältnisse deuten auch die Angaben, die wir bestätigen können, hin, dass sogenannte atrophische Beriberiker oft kurz vor dem Tode noch die charakteristichen Oedeme der Unterschenkel bekommen.

2. Hydrops der Körperhöhlen. Hydropericard, Hydrothorax und Ascites.

Es ist fast selbstverständlich, dass bei so ausgebreiteten Neigungen zur Wassersucht bei Beriberi auch in die grossen Körperhöhlen Ergüsse stattfinden. Eine grössere Bedeutung und Ausdehnung erlangen dieselben viel seltener, als man a priori erwarten sollte. Unter den vielen hochgradig hydropischen Beriberikern unserer Clientel haben wir z. B. nie die Zweckmässigkeit oder Nothwendigkeit einer Punction zu überlegen gehabt.

Die wichtigste und häufigste Höhlenwassersucht bei Beriberi ist das Hydropericard. Sein klinischer Nachweis ist mit der Schwierigkeit der gleichzeitig vorhandenen Herzerweiterung und Herzhypertrophie (und Schwellung des Herzmuskels?) verbunden. So weit unsere Beobachtungen reichen, kann in der Grösse desselben rascher Wechsel eintreten und bedeutendere Ergüsse sind nicht von langem Bestande. — Gerade dieses Hydropericard hat die Aufmerksamkeit der Aerzte in hohem Maasse gefesselt, und es ist daher klinisch wie pathologisch-anatomisch gut studirt. Bei den Obductionen selbst frischerer Fälle wurden sehr selten bedeutende Ergüsse im Herzbeutel gefunden.

3. Schwellung der Eingeweide. (Oedem des Gehirns. Oedem der Lungen. Glottisödem Oedem der Conjunctiva).

Die Angaben über Befunde von Hirnödemen bei Beriberi, über Ventrikel-Hydrops, konnten wir nicht nachprüfen. Wahrscheinlich sind solche Vorkommnisse nach klinischen Beobachtungen gerade nicht, angesichts des meist bis zum Tode intacten Sensoriums der Kranken. Dagegen sind frühzeitige Lungenödeme keine sehr seltenen Vorkommnisse bei schwerem Beriberi. Sie sind sehr ernste Ereignisse, führen aber durchaus nicht immer zum Tode. Es sind einige solche Fälle in unsere Behandlung getreten, welche stunden-, selbst tagelang mit aus-

gesprochenen Lungenödemen zu kämpfen hatten und doch noch genasen.

Als Beispiel kann die später anzuführende Gravida (pag. 103) gelten. Gewöhnlich freilich war das Auftreten — wir meinen nicht das terminale Oedem -- der Wassersucht der Lungen ein ominöses Zeichen im Verlaufe des Beriberi. Führte es zum Tode, dann hatten diese Kranken eine Reihe von Stunden lang vor dem Tode ihre Besinnung eingebüsst, eine Wohlthat in dem scheusslichen Todeskampfe, welche anderen Beriberikern meist nicht zu Theil wird.

Hin und wieder traten Lungenödeme bei einzelnen Kranken im weiteren Verlaufe eines schweren Beriberi ohne merkbare anderweitige Verschlimmerungen auf. Einen Fall, bei dem sich solche Wassersuchten sogar öfter wiederholten, haben wir früher bei anderer Gelegenheit angedeutet.[1]) Es ist nicht möglich zu entscheiden, ob diese sehr seltenen Ereignisse ein Produkt von Neuerkrankungen oder der Ermüdung der degenerirten Organe waren. Fieber war bei zwei darauf untersuchten Kranken nicht vorhanden.

Schwellungen anderer Eingeweide, z. B. des Darmes etc. können nur vermuthet werden. Es ist eine Aufgabe der pathologischen Anatomie, solche Veränderungen in den Organen nachzuweisen. Ihre Existenz bei sonstiger allgemeiner Hydropsie ist a priori nicht unwahrscheinlich, eine Discussion darüber ohne anatomischen Nachweis wenigstens überflüssig. Wenn wir die Materie erwähnen, so gab uns den Anstoss dazu die Beobachtung eines ausnahmsweise eintretenden Oedemes der Conjunctiva, der Zunge, der Glottis und Epiglottis bei schwerkranken Beriberikern.

4. Die Schwellung der Muskeln

ist vielleicht nicht gleichbedeutend und nicht relativ gleichwerthig mit dem Hautödem, denn die geschwollenen Muskeln sind schmerzhaft auf Druck und sind gefolgt von einer sich rasch vollziehenden Atrophie und Untüchtigkeit der Function. Hautödem und Muskelschwellung sind gewöhnlich in den befallenen Körperregionen vergesellschaftet, aber sie können auch ganz unabhängig von einander bestehen. Das machen schon die Prädilectionsstellen des Oedems bei Beriberi über der vorderen

[1]) Deutsche med. Wochenschrift, 1893. Ueber Gelenkgicht.

Fläche des Schienbeins und an dem Fussrücken klar, und die Wadenmuskeln findet man oft in derber Schwellung, während keine Spur von Hautödem der Waden vorhanden ist.

Die Anschwellungen der Muskeln, soweit sich diese Gebilde der Untersuchung bei Beriberi zugänglich zeigen, gehen immer der Atrophie und Lähmung voraus, welche stets erst im Gefolge des Beriberi erscheinen. Unsere Aufmerksamkeit haben wir auf zwei Muskelgruppen in diesem Sinne besonders gerichtet, nämlich die Wadenmuskulatur und die Musculi recti abdominis. Erstere werden mit den übrigen Muskeln der Unterextremität am häufigsten ergriffen, und die harte Schwellung der muskulösen Masse ist dort der Betastung und Beobachtung leicht zugänglich; letztere bilden oft, selbst bei Bestand eines mässigen Hautödems noch fühlbare Wülste, die sich von den normalen Muskeln unverkennbar durch ihre derbe, massive Beschaffenheit unterscheiden lassen und den Contrast des raschen Wechsels von Schwellung und Atrophie und Parese auffallend machen.

Länger als die Schwellung der Muskeln hält ihre Druckempfindlichkeit an, die, wie wir erwähnten, in ihrem Auftreten in so innigem, ausnahmslosen Zusammenhange mit der Schwellung steht, dass sie trotz der längeren Dauer darauf bezogen werden muss.

Im Beginne der Erkrankung ist an diese Muskelschwellung noch eine erhöhte Reizbarkeit der von ihr betroffenen Muskulatur geknüpft. Es ist diese Irritabilität auch ersichtlich, und wir haben sie als regelmässiges Vorkommniss im Beginne des Beriberi bereits geschildert, aus der Steigerung der Reflexe, in specie des Patellarsehnenreflexes.

Auch eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme ist gelegentlich von manchen Autoren gefunden worden.[1]) Dieselbe konnte aber bei der irrigen Auffassung des Beriberi als chronische Krankheit (z. B. Pekelharing und Winkler) und bei dem Mangel einer präcisen Scheidung des Beginnes der Erkrankung von der Verschlimmerung durch wiederholte Infectionen oder Intoxication und selbst von einfachen späteren Perioden derselben zu keinem verwerthbaren Resultate führen. Indess ist trotzdem, zumal den genannten Autoren, die Häufigkeit der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit im Beginne des Beriberi aufgefallen. Doch waren es vor-

[1]) cf. weiter unten über primäre Myopathie und primäre Neuropathie.

wiegend die Folgezustände dieser Muskelschwellungen, die Paresen und Paralysen, welchen die Forscher in erster Linie ihre Aufmerksamkeit zuwandten, und es sind dabei oft augenscheinlich der Reconvalescenz angehörige Residuen mit den während der Activität des Virus entstandenen Störungen der Muskeln zusammengeworfen worden.

Wir werden aus Zweckmässigkeitsgründen das Verhalten der Muskeln bei Beriberi und die Tragweite ihrer Veränderung dabei gesondert in den folgenden Zeilen skizziren.

5. Verhalten der Muskeln bei Beriberi.

a) Verhalten der Skelettmuskeln.

Bei jedem Beriberi findet also in mehr oder weniger grosser Ausdehnung eine lebhafte Betheiligung der Muskulatur an der Erkrankung statt. Diese findet anatomisch ihren Ausdruck

1. in einer Schwellung der betroffenen Muskeln in der Frühperiode und
2. in einer Atrophie derselben in der Spätperiode der Krankheit.

Gleichzeitig erscheinen in den kranken Muskeln Aenderungen ihrer physiologischen Eigenschaften; sie zeigen

1. Druckschmerz während der ganzen Krankheit, bis in die Reconvalescenz hinein,
2. erhöhte functionelle Reizbarkeit und elektrische Erregbarkeit, im Initialstadium der Erkrankung,
3. Paresen mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, in den späteren Stadien derselben.
4. Fibrilläre Zuckungen in begrenzten Muskelgebieten z. B. Mund, M. pectoralis (Platysma?) etc. Sind seltene Vorkommnisse.

Die Ausdehnung der Erkrankung in der Muskulatur des Körpers ist eine sehr ungleiche, obwohl bestimmte Muskelgruppen mit Vorliebe und in der Regel befallen werden.

Die Muskeln der Unterextremitäten werden höchstens in den seltensten Ausnahmefällen, von der Erkrankung verschont. Der Druckschmerz der Wade und des Oberschenkels gehören zu den hauptsächlichsten diagnostischen Erkennungszeichen des Beriberi überhaupt, der gesteigerte Patellarreflex giebt die fast einzige Sicherheit eines frischen uncomplicirten Beriberi und die Kraftlosigkeit der Beine, die schlottrigen Kniee und die mangelhafte Dorsalflexion der Füsse sind ständige Er-

scheinungen des über das erste Initialstadium fortgeschrittenen Beriberi. Recht häufig, jedenfalls bei den meisten Kranken, blieb in unserer Clientel die Erkrankung der Skelettmuskeln (Zwerchfell ausgenommen) auf die Unterextremitäten beschränkt.

Wahrscheinlich ist auch das Zwerchfell ausnahmslos bei Beriberi erkrankt. Die Beklemmung im Beginne und im weiteren Verlaufe der Erkrankung, die ängstliche, frequente Athmung, die Activität der Hilfsmuskeln der Respiration sind vermuthlich Symptome dieser Betheiligung des Zwerchfells an der Erkrankung der Muskeln. Diese Wahrscheinlichkeit wird sehr häufig zur Gewissheit durch die spätere Entwicklung einer mehr oder weniger hochgradigen Parese des Organs, die sich im Verlaufe weniger Tage, vielleicht manchmal mehrerer Stunden, sogar insoweit entwickeln kann, dass seine Function für den Fortbestand des Lebens nicht mehr ausreicht, um so mehr, als die Oedeme und serösen Ergüsse, die Schwächung der übrigen Athmungsmuskeln, die Alteration der Herzkraft eine erhöhte Anforderung an die Leistung des Zwerchfells stellen. — Der objective Beweis der Lähmung des Zwerchfells ist dann unschwer zu führen durch seinen Hochstand und das Nachrücken der Leber und des Herzens, durch den tympanitischen Beiklang des percutorischen Schalles der retrahirten Lungen und die auscultatorischen und percutorischen Veränderungen des Herzens. Miura[1]), einer der hervorragendsten Gelehrten auf dem Gebiete des Beriberi, hat sich dem eingehendsten Studium dieser Verhältnisse unterzogen, und hat es mit Glück und Scharfsinn durchgeführt, wenn wir ihm auch nicht auf allen Wegen folgen können. Die Schattenbilder mittelst Röntgen's Strahlen werden besonders in Bezug auf Zwerchfellsathmung manches klar stellen lassen, was bis jetzt nur vermuthungsweise ausgesprochen werden konnte.

Nach Analogie der übrigen Skelettmuskeln müssen wir annehmen, dass dem paretischen Zustande des Zwerchfells ein Stadium der Reizung und vielleicht Schwellung vorangeht. Die klinische Beobachtung steht diesen Annahmen nicht entgegen. Die Klagen der Kranken über ein eigenthümliches höchst lästig empfundenes Gefühl des Druckes, der Völle und Schwere im Epigastrium und hinter dem Sternum, das

---

1) Virchow's Archiv, 121.

besonders im Anfange der Krankheit markant hervortritt, kann zu Gunsten einer solchen Steigerung der Reizbarkeit ebenso wie das qualvolle Athmen bei schwerem Beriberi, ehe noch Lähmungserscheinungen weder am Diaphragma noch an anderen Muskeln vorhanden sind, verwerthet werden.

In schweren Fällen können auch die übrigen Athmungsmuskeln von Schwellung und Reizung, Lähmung und Atrophie heimgesucht werden und dann entstehen die unheimlichen Situationen der Erstickung bei offenen Luftwegen und freier Lunge.

Bevor diese lebenswichtigen Muskeln aber ergriffen werden, geht der Process in der Regel von den Unterextremitäten auf die Bauchdecken über, welche verhältnissmässig häufig, häufiger als der Thorax und die Arme erkranken. Am seltensten erkranken jedenfalls die Muskeln des Gesichts, wenn sie überhaupt theilnehmen; aber selbst die Zunge kann sich an der Schwellung betheiligen, die Schlundmuskulatur ist nicht gefeit dagegen, und dass der Kehlkopf nicht selten bei Beriberi afficirt ist, ist eine viel discutirte Thatsache. Die relative Intensität der Erkrankung einzelner Muskelgruppen in sonst etwa gleich schweren Fällen, ist nicht immer dieselbe.

Am entschiedensten markirt sich die Betheiligung — wie bei Inactivitätsatrophien der Muskeln — in den Extensoren. Gewöhnlich ist die Erkrankung der Muskeln nahezu symetrisch.

Ueber die Verbreitung der Muskelerkrankung steht uns aus dem Jahre 1888 eine ungefähre Aufzeichnung einiger Fälle zu Gebote, wie sie sich im Juni und Juli boten. Sie beziehen sich auf Schwellung und Schmerzhaftigkeit, oder Atrophie und Parese (incl. Erscheinungen des Patellar reflexes).

Es waren ergriffen:

1.	nur die Unterschenkel	1 Mal
2.	nur die Oberschenkel (?)	4 „
3.	die Ober- und Unterschenkel	23 „
4.	die Unterextremitäten und Bauchdecken	7 „
5.	die Unterextremitäten, die Bauchdecken und der Thorax	5 „
6.	No. 5 und die Arme[1])	4 „
		44 Mal

[1]) Die Zahlen No. 4, 5, 6 sind verhältnissmässig hoch, da auf den Abtheilungen natürlich viele Schwerkranke lagen.

Ist die Muskelaffection auf die Unterextremtiäten und etwa auf die Bauchdecken beschränkt geblieben, so verliert der Kranke selten den Gebrauch der betheiligten Glieder vollständig. Hat die beriberische Erkrankung der Muskeln aber auf Thorax und Arme übergegriffen, so entstehen im Verlaufe derselben doch recht oft so hochgradige Atrophien, dass der Kranke fast zum Skelette abmagert, und die Lähmung wird so perfect, dass er in jeder Lage hilflos verharrt.

Nur in solchen schweren Fällen kommen dann hie und da Contracturen im Fuss- und Kniegelenke zu Stande, wie wir sie bei anderen Atrophien, besonders der Inactivitätsatrophie so gewöhnlich sehen. Diese Contracturen gleichen sich mit Kräftigung der Muskulatur, nicht immer mühelos, wieder aus. — Eine andere viel häufigere Erscheinung bei so weit fortgeschrittenen Lähmungen ist die Einziehung der erschlafften Intercostalräume, deren Muskeln ihren Tonus verloren haben, bei der Inspiration und die deutliche Markirung der Zwerchfellsathmung an denselben. — Die Betheiligung der Sphinkteren an der Erkrankung ist jedenfalls eine geringe; wir haben indess wiederholt eine bedeutende Erschlaffung des M. sph. ani mit Prolapserscheinungen des Rectums z. B. feststellen können.

Von grosser Wichtigkeit für die Beurtheilung der Erkrankung der Muskeln wären uns die anatomischen Befunde bei Beriberi gewesen, welches noch im Anfangsstadium war. Aber wir hatten keine Gelegenheit zu Obductionen bei Beriberikern, welche in dieser Periode der Krankheit gestorben waren.

Miura, dem ein grosses Material zu Gebote steht, hat sehr beachtenswerthe Untersuchungsresultate an Muskeln von erst kurze Zeit bestehendem Beriberi veröffentlicht und daran ebensowenig wie an den zugehörigen Nerven entzündliche Veränderung finden können. Lediglich eine seröse Durchtränkung und Lockerung der intacten Fasern der Muskelsubstanz liess sie von normalen Muskeln unterscheiden, während die zugehörigen Nerven anatomisch normale Verhältnisse zeigten.

Bei älterem Beriberi konnte an den Muskeln und Nerven lediglich einfache Atrophie nachgewiesen werden. — Scheube, der nur ältere Fälle untersucht hat, allerdings auch unter dem Namen eines acuten Beriberi, giebt an, die Muskeln seien hochgradig fettig degenerirt. Die wenigen Präparate von Beriberi längeren Bestandes, welche uns zu Gebote standen, liessen keine Verfettung der Muskeln erkennen.

Ueber den Gang der Beriberiker ist viel geschrieben worden. Er entspricht lediglich der Ausbreitung der Paresen der Muskeln der Unterextremitäten ohne besondere Eigenthümlichkeiten. Da die Extensoren an und für sich die schwächeren Muskeln gegenüber ihren Antagonisten sind, macht sich in ihnen die Functionsstörung am meisten bemerklich und der Kranke ist gezwungen, von dem Hüftgelenke beim Gehen ausgiebigen Gebrauch zu machen.

b) Verhalten des Herzens bei Beriberi.

Die Herzthätigkeit erleidet bekanntlich im ersten Initialstadium der Krankheit bereits eine charakteristische Veränderung. Die Frequenz der Contractionen wird beschleunigt und geringe körperliche Anstrengungen erhöhen die Pulszahl so ausserordentlich, dass dieses Verhalten als pathognomonisch bei Beriberi bezeichnet werden kann. Ganz gewöhnlich ist die Vermehrung der Herzthätigkeit mit einer deutlichen Pulsatio epigastrica verbunden und die Thoraxwand wird durch den Herzstoss, welcher sich breit abzeichnet, ungewöhnlich erschüttert.

Mit jenen Anzeichen einer übermässigen Erregbarkeit entwickeln sich, wenn auch nicht in der Regel, so doch sehr häufig, die Erscheinungen einer Dilatatio cordis verschiedener Grade, die sich klinisch zum Theil in der erwähnten Vergrösserung der Herzdämpfung, Verbreiterung des Spitzenstosses, der heftigeren Erschütterung des Thorax, ferner dem Auftreten von Geräuschen mit den Herztönen, im Erscheinen von Venenpuls u. s. w. verräth. Es sind besonders die venösen Ostien, an welchen die Insufficienzen entstehen, seltener und ausnahmsweise die arteriellen. An letzteren macht sich sehr häufig, und auch in leichten Fällen, eine scharfe Accentuirung des zweiten (i. e. diastolischen) Tones geltend. Beide auscultatorischen Erscheinungen sind am gewöhnlichsten und am deutlichsten im rechten Herzen ausgeprägt. Wenn nun gleichzeitig eine bedeutendere Parese, oder, allgemeiner gesagt, Functionsuntüchtigkeit des Zwerchfells vorhanden ist, so kann das Herz enorme Anstrengungen machen müssen, um die Schwierigkeiten der Nachgiebigkeit (Erweiterung) des eignen Muskels und des vergrösserten Widerstandes im kleinen Kreislaufe durch die Retraction der Lungen zu überwinden und dem Körper genügend arterialisirtes Blut zuzuführen.

Die Pulsationen des Herzens werden am Thorax im 4. und 5. Intercostalraum in grosser Ausdehnung sichtbar und als kräftiger, schnellender Stoss fühlbar, der sich der ganzen Thoraxwand mittheilt.

Trotzdem ist der Puls meist nicht gespannt, nur voll und unbedeutend, ja oft fadenförmig und kaum fühlbar. Es macht im Vergleiche von Herzthätigkeit und Radialpuls dann den Eindruck, als ob das dilatirte Herz nur heftig begonnene unvollständige Contractionen ausführte.

Mit einer solchen krampfhaften, ruckweisen, aber unvollständigen Herzaction suchten wir den schnellenden Character des Radialpulses (Pulsus celer) in Zusammenhang zu bringen, der sich dem tastenden Finger manchmal selbst bei schwachem Puls verräth, indem bei einer solchen Herzthätigkeit eine heftige, sehr kurze Systole mit einer sehr langen Diastole abwechselt. Es liegt diese Erklärung, wie wir meinen, näher als die Miura'sche, die eine Dilatation und Atonie der grossen Gefässe zu Hilfe nimmt.

Diejenigen Autoren, welche viel Gelegenheit zu Autopsien hatten, haben bei schwerem Beriberi neben Dilatation des Herzens auch bei frischen Fällen eine nachweisbare Hypertrophie desselben urgirt. Wir können uns das Zustandekommen einer so schnellen Hypertrophie des muskulösen Organs nicht vorstellen, sind deshalb auf die Vermuthung gekommen, dass diese Volumszunahme desselben auf einer Schwellung, analog der der Skelettmuskulatur, beruhen möge. Die mikroskopischen Befunde Miura's, der sich am eingehendsten damit beschäftigt hat, sprechen jedenfalls nicht dagegen. Entzündliche degenerative Veränderungen konnte dieser Gelehrte, wie gesagt, in frischen Fällen nicht finden.

Die Obductionsbefunde der meisten anderen Autoren sind zur Beurtheilung der Zustände des Herzens bei actuellem Beriberi unbrauchbar, da diese frische und ältere Formen der Krankheit nicht genügend trennen konnten.

c) Verhalten der glatten Muskeln (Eingeweidemuskeln) bei Beriberi.

Die lästige, in schweren Fällen kaum überwindbare Trägheit der Peristaltik des Darmes bei Beriberikern macht den Eindruck einer Parese. Ob in den foudroyant beginnenden Fällen etwa eine seröse Durchtränkung ebenfalls die dabei vorkommende Functionsuntüchtigkeit bewirkt, ob endlich die Nausea und das

Erbrechen bei Beriberi auf eine directe Affection der Darmwand, analog der Steigerung der Reflexe der Skelettmuskeln, oder die Erkrankung des Herzens und Zwerchfells, oder endlich auf centrale Ursachen zurückgeführt werden muss, können wir nicht entscheiden wollen. — Möglicherweise trägt ferner die Beeinträchtigung der Zwerchfellsathmung ihr Theil zu der regelmässigen Hartleibigkeit der Beriberiker bei.

Eine Lähmung der Harnblase ist bei Beriberi nicht beobachtet worden, und die Functionsfähigkeit dieses Organs kann zu einem wichtigen differential-diagnostischen Hilfsmittel werden. Wir glaubten indess doch eine Betheiligung der Blase an der Erkrankung bei manchen schweren Beriberikern nicht von der Hand weisen zu können, wenn die Urinentleerung bei kräftigen jungen Männern nur träge und so energielos von Statten ging, dass der Urin mehr ablief, als dass er ausgepresst wurde. Solche Abnahmen der Wirkung des Detrusors beobachteten wir sowohl im Beginne vieler schwerer Fälle, als auch im späteren Verlaufe bei weitverbreiteten Lähmungen.

Wir vergessen bei dieser Beurtheilung der Function der Harnblase nicht, dass die Bauchpresse bei frischem Beriberi schmerzhaft, bei altem gelähmt sein kann. — Der Sphincter vesicae ist bei leichtem Beriberi nicht in seiner Function verändert, bei schweren Erkrankungen war mehrmals in der ersten Periode ein häufiger Urindrang bei geringem Inhalte der Blase vorhanden.

Der schwierigen Frage der Betheiligung der Blutgefässse an der Erkrankung bei Beriberi konnten wir nicht näher treten. Bei den gewöhnlichen klinischen Untersuchungen haben wir für eine solche keine festen Anhaltspunkte gefunden.

6. Antheil der Muskeln und Nerven an der Erkrankung. Beriberi als Neuritis. — Trophoneurose.

Wie wir bereits öfters Gelegenheit hatten zu erwähnen, neigen sich fast sämmtliche moderne Forscher der Ansicht zu, dass Beriberi als eine Neuritis multiplex peripherica aufzufassen sei, und die meisten wollen es auch geradezu als solche bezeichnet wissen. Wir können uns dieser Ansicht ebensowenig anschliessen, als wir den Vorschlag zulässig finden würden, Diphtherie mit Neuritis peripherica zu bezeichnen, weil im Verlaufe und im Gefolge derselben regelmässig eine

Muskelparese und Nervendegenerationen vorkommen. Neuritis könnte höchstens als eines der Symptome des Beriberi aufgefasst werden. Die letzten Konsequenzen jener Lehre zieht Glogner[1]) in einer neuen Veröffentlichung über die Materie, wenn er das Beriberi geradezu als „multiple Neuritis in den[2]) Tropen“ verschiedener Aetiologie auffässt, im Gegensatz zu den multiplen Neuritiden in Europa, die einmal Typhus, dann Diphtherie, dann Vergiftungen etc. als Ursache haben. So müssen wir es doch verstehen, wenn der Verfasser zunächst sagt: „Die Untersuchungen der letzten Zeit über das Wesen der Beriberikrankheit haben die von Scheube und Baelz gefundene Thatsache auf's Neue festgestellt, dass die hervorragendsten krankhaften Veränderungen in einer Degeneration der peripheren Nerven bestehen“, und dann einige Seiten später glaubt, dass sein von ihm gefundenes organisirtes Gift sowohl, als auch die Malariaplasmodie und in einigen Fällen eine bakteroide Ursache die Krankheit verschulde, ja sogar Dysenterie mit in die Aetiologie hineinzieht.

Es wäre damit das Beriberi als selbstständige und einheitliche Krankheit aufgegeben und ihm die Rolle eines der vielleicht oft ganz untergeordneten Symptome anderer Leiden zugewiesen, die natürliche Folge der einseitigen Betonung der anatomischen Veränderung der Nerven im späteren Verlaufe desselben.

Eine solche totale Verkennung der Situation ist aber auch nur dadurch möglich geworden, dass bisher sämmtliche Autoren, welche das Beriberi als eine Neuritis ansprechen, das einfache Krankheitsbild und die durch Wiedererkrankungen complicirten Bilder nicht auseinanderhalten konnten. Im Beginne der Erkrankung, d. h. desjenigen Beriberi, das eben in einem gesunden, nicht schon durch frühere Beriberi degenerirten Körper entstanden ist, findet man keine anatomischen Veränderungen an den Nerven. Dieser von Miura in Tokio (l. c.) zuerst und mit Bestimmtheit geführte planmässige Nachweis des anatomisch normalen Verhaltens der Nerven im Anfangsstadium des Beriberi, d. h. gerade in der Zeit, wenn die heftigsten und gefährlichsten Erscheinungen vorhanden sind, lässt sich für eine primäre Neuritis sicher nicht verwerthen, nicht einmal für eine acute De-

---

[1]) Virchow's Archiv 141, pag. 400.

[2]) z. B. die Kurilen! und Berlin!

generation der Nerven. Auch die Veränderungen der Nerven in den späteren Perioden des Beriberi fand jener Forscher, dem wir eine Reihe präciser Arbeiten über dasselbe verdanken, nicht abweichend von denjenigen einer gewöhnlichen Atrophie. Das spärliche eigene anatomische Material, das wir von fortgeschrittenem Beriberi erhalten konnten, besonders dasjenige von einer frischen Verletzung, verglichen wir mit den degenerativen Veränderungen bei Inactivitätsatrophie.

Als verschiedene Stadien einfacher Nervenatrophie scheinen auch die von anderen Autoren[1]) von Pekelharing, Winkler u. A. beschriebenen Veränderungen der Nerven bei Beriberi in fortgeschrittenem Stadium aufzufassen zu sein, wie sie bei Inactivitätsatrophie der Muskeln, nach Nervenverletzungen u. s. w. ebenfalls gefunden werden. Hat man doch selbst bei Nerven gesunder Thiere derartige Veränderungen einzelner Fasern gesehen, ein Umstand, der in der Auslegung von Befunden atrophischer Degenerationen in Krankheiten zu besonderer Vorsicht mahnen sollte. Nur Scheube fand entzündliche Infiltrate. Die genannten Forscher haben ausserdem bei der Interpretation ihrer anatomischen Präparate, wie uns scheint, ein viel zu geringes Gewicht, oder auch gar keines, auf die Klassification ihres Materials nach der Periode der Krankheit, in der es entnommen war, gerichtet, und sie haben deshalb Folgezustände mit der actuellen Krankheit vermengt und verwechselt.

Wer wollte aus degenerativen Vorgängen in den Nerven eines im Stadium der Remission befindlichen Typhösen den Schluss ziehen, dass Typhus eine Neuritis sei, oder nach dem regelmässigen Befunde degenerirter Nerven bei postdiphtheritischer Lähmung, Diphtherie mit Neuritis bezeichnen? Die atrophische Degeneration von Nerven oder, wenn man will, die degenerative toxische Neuritis, ist eines der Symptome, eine der Folgen der Krankheiten Typhus und Diphtherie, wie die atrophische Degeneration der Nerven ein anatomischer Befund bei fort-

---

[1]) Wir können nach dem Zwecke unserer Abhandlung die pathologisch-anatomische Seite des Beriberi nur oberflächlich berühren, können aber hier doch die Ueberzeugung nicht unterdrücken, dass auch Pekelharing und Winkler, welche eingehendste und genaue Untersuchungen von Beriberinerven veröffentlicht haben, kein Material von Kranken unseres reinen Anfangsstadiums von Beriberi in Händen gehabt haben. Dafür spricht schon die Auffassung dieser Gelehrten, dass Beriberi erst nach mehreren Wochen zum Tode führen kann.

geschrittenem Beriberi ist. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist der eigentliche Krankheitsprocess bei Beriberi gerade bereits abgelaufen, wenn die anatomisch sichtbare atrophische Degeneratien der Nerven beginnt.

Von 20 Fällen, welche z. B. Scheube, der ein reines beginnendes Beriberi nicht erkannt zu haben scheint, seinen anatomischen Untersuchungen unterzieht, hatte nach den spärlichen verwerthbaren Angaben in 5 Fällen Beriberi schon sehr lange, Monate, bestanden, in einem Falle ist es jüngeren Datums gewesen und in den übrigen ist gar kein Urtheil möglich über die ungefähre Periode der Krankheit, in der sich der Obducirte befunden haben mochte[1]). Auf solche Untersuchungsresultate hin sollte man keine Registrirung der Krankheit vornehmen.

Die meisten der anderen Untersucher, welche ihre These der Neuritis mittelst anatomischer Nachweise stützen wollen, sind an ihr Untersuchungsmaterial mit derselben Unbefangenheit herangetreten, und ihre Untersuchungen haben deshalb trotz der darauf verwandten Mühe und trotz der Sorgfalt in der Technik doch nur sehr bedingten Werth für die Beurtheilung des Beriberi.

Die abweichenden Resultate bei der mikroskopischen Prüfung der Nerven bei acuter, i. e. kurze Zeit bestehender Kak-ke von Miura, der, wie gesagt, an gesichtetem Materiale arbeitete, können schon jenes unsicheren Fundamentes wegen, auf dem die älteren Untersucher bauten, eine weit grössere Beachtung beanspruchen, als ihnen bis jetzt zu Theil geworden ist. Die anatomischen Untersuchungen der älteren Autoren haben für die Beurtheilung des Beriberi in seiner pathologischen Stellung nur bedingte und geringe Beweiskraft, eben weil dieselben eine Sichtung des Untersuchungsmaterials nach der Zeit des Bestandes der Krankheit nicht vornahmen und ungleichwerthige Präparate als gleichbedeutend nahmen.

Ausser diesem anatomischen Nachweise der Berechtigung einer Auffassung des Beriberi als Neuritis wurde in ausgedehntestem Maasse auch ein klinischer versucht[2]), nämlich durch Prüfung

---

[1]) Selbst die Beobachtung ausser Acht gelassen, dass die meisten Todesfälle nicht durch einmalige Vergiftung, sondern durch wiederholte Aufnahmen der Noxe bewirkt werden, die gefundenen anatomischen Veränderungen sich dann aus den Residuen mehrerer früherer Erkrankungen zusammensetzen.

[2]) Vergleiche auch das Kapitel Patellarreflex.

der Nerven und Muskeln auf ihre elektrische Erregbarkeit für beide Ströme.

Man hat natürlich dabei bedeutende Veränderungen gefunden; aber man hätte sie nach unserer Meinung nicht voreingenommen für eine primäre Neuritis, nicht einmal für eine primäre degenerative Entartung der Nerven gerade als das Wesentliche bei Beriberi verwerthen sollen.

Versucht man, sich durch die Listen der elektrischen Untersuchungen durchzuarbeiten, so wird die Aufstellung bestimmter Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Krankheit von vornherein schon dadurch ungemein erschwert, dass sich dieselben meist auf unsortirbare Gemische von frischen, im Verlaufe, in der Reconvalescenz befindlichen Fällen von einfachen und vielfachen Erkrankungen beziehen.

Es findet sich da eine Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit mit Entartungsreaction — diese oft nur unsicher und unvollkommen — in den verschiedensten Graden, in unregelmässiger Vertheilung und, soweit frühere Stadien in Betracht kommen, nicht conform mit der Schwere der Erkrankung.

Dazwischen fanden sich ein oder das andere Mal Steigerungen der elektrischen Erregbarkeit, die nur von einzelnen Autoren, z. B. Pekelharing und Winkler, welche die genauesten elektrischen Untersuchungen angestellt haben, auf die beginnende, d. h. actuelle Erkrankung bezogen. — Was am gewöhnlichsten und am meisten geprüft wurde, das sind Folgezustände der abgelaufenen eigentlichen Erkrankung, welche zu dieser in dem ungefähren Verhältnisse stehen, wie die Sequesterbildung zur acuten Osteomyelitis oder die Muskelatrophie zur acuten Poliomyelitis, oder die diphtherische Lähmung zur Diphtherie.

Das Studium dieser Arbeiten, die offenkundige Unklarheit über die Vielfältigkeit der Krankheitsbilder des Beriberi und eigene klinische Befunde haben uns nicht ermuthigt, den elektrischen Untersuchungen einen grossen Theil der an und für sich uns für unsere Beriberi-Studien viel zu knapp zugemessenen Zeit zu opfern und die Beschaffung genauer Apparate zur Registrirung der quantitativen Verhältnisse derselben zu betreiben. Wir haben uns darauf beschränkt, mit einfachen oder improvisirten Hilfsmitteln ungefähr die Resultate früherer Untersucher an einigen unserer Kranken wieder zu erkennen. Ohne den hohen Werth der elektrischen Prüfungen unterschätzen zu

wollen, glauben wir doch der auch von holländischen Aerzten in Indien geäusserten Ansicht beitreten zu müssen, dass für die Diagnostik und die Beurtheilung des Beriberi im Allgemeinen minutiöse elektrische Prüfungen keinen entscheidenden Werth haben.

Wir können heute, hauptsächlich Dank der Untersuchungen von Pekelharing und Winkler, für das Verhalten der betheiligten Muskeln und Nerven bei elektrischer Prüfung Folgendes[1]) als feststehend annehmen.

1. Im Beginne der Erkrankung (Erste Periode. Zunehmende Reaction).
   a) Elektrische Erregbarkeit für beide Ströme erhöht.
   [b) Reflexerregbarkeit erhöht.]
2. In dem Uebergang zur Reconvalescenz (Zweite Periode. Lysis).
   a) Elektrische Erregbarkeit unsicher, meist herabgesetzt.
   b) Entartungsreaction.
   [c) Reflexerregbarkeit unsicher, Beginn der Herabsetzung.]
3. In der Reconvalescenz (Dritte Periode. Folgeerscheinungen).
   a) Elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, oft erloschen.
   b) Entartungsreaction.
   [c) Reflexerregbarkeit herabgesetzt, oft erloschen.]

Bei wiederholten Erkrankungen, vor Ausheilung früherer, compliciren sich die Ergebnisse der Prüfung natürlich entsprechend.

Im Jahre 1880 wurde von Leyden die Lehre von der multiplen (degenerativen) Neuritis klar und eingehend begründet. Die glänzende Darstellung dieser Lehre, die scharfe, unwiderstehliche Logik, mit welcher dieser berühmte Forscher die Scheidung der Krankheitsbilder von Poliomyelitis und Neuritis vollzog, hat nicht verfehlt, auf die Autoren, welche sich mit dem Studium des Beriberi befassten, Eindruck zu machen und in manchen späteren Darstellungen dieser Krankheit spiegelt sich unverkennbar das Bestreben wieder, der Charakteristik jener Neuritiden gerecht zu werden und diejenigen Symptome des Beriberi in den Vordergrund zu stellen, welche mit der Lehre von der Neuritis übereinstimmten.

Es mag jedoch hier die Einschaltung der Bemerkung gestattet sein, dass der Auffassung des Beriberi als eine Er-

---

[1]) Einfaches Beriberi angenommen.

krankung der Nerven (sc. periphere) schon frühere Autoren nahegetreten waren. So findet sich, um einen derselben anzuführen, in einer in vielfacher Hinsicht sehr interessanten Abhandlung von Tsunatsune Hassimoto[1]) aus dem Jahre 1876 bereits folgende Angabe: „Nach diesen Symptomen zu urtheilen, scheint mir der Schwerpunkt dieser Erkrankung im Nervensystem zu liegen. Hauptsächlich werden ergriffen:

1. Der Vagus (Dyspnoë, Stimmbandlähmung, Unregelmässigkeit der Herzbewegung).
2. Spinalnerven, sowohl sensible, als motorische (Hyper- und Anästhesie, Paralyse der Extremitäten und Athmungsmuskeln).
3. Gefässnerven (Oedem, das veränderte Aussehen der Haut etc.)."

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Symptomatologie jener von Leyden'schen multiplen degenerativen Neuritis und die des Beriberi so viele gemeinsame Momente aufweisen, dass man ohne Weiteres auf die Frage verfallen muss, ob denn beide nicht nahe verwandt oder identisch seien, resp. Beriberi in die Reihe der dort abgehandelten Krankheiten gehöre. Bei genauerem Vergleiche stellen sich aber doch Unterschiede heraus, welche zu jener Vorsicht mahnen müssen, auf welche in der erwähnten Arbeit eindringlich hingewiesen ist.

Die mühevollen und ausgedehnten anatomischen Untersuchungen führten den Autor zu dem Resultate, dass ausser den degenerativen Veränderungen der Nerven selbst, besonders auffallend und bemerkenswerth daneben eine reichliche Production von Zellen verschiedener Art, kleiner lymphoïder Zellen, die gewöhnlichen Entzündungsproducte, und grösseren Protoplasmazellen sei. Diese Zellenanhäufung liegt um die kleinen Nervengefässe herum und zieht sich zwischen die Nervenbündel und die Nervenscheide hinein. Selbst in späteren Stadien fand er noch Pigment als Residuen blutiger Infiltrate.

Makroskopisch erschienen die Nerven blutig, geschwollen, aber auch von natürlichem Aussehen.

Diese mikroskopischen und makroskopischen Befunde an den kranken Nerven nun stimmen mit denjenigen bei Beriberi durchaus nicht überein. Wir konnten von einer frischen Ver-

[1]) Ueber die Krankheit Beriberi. Diss. inaug. von Tsunatsune Hassimoto aus Yeddo in Japan. Würzburg, 1876.

letzung eincs Beriberikers (N. tib, N. peron.) in etwa der dritten Woche, und von einer an Beriberi ältcren Datums verstorbenen Frau stammende Präparate untersuchen. Zu unserer Ueberraschung haben wir damals weder Zellenanhäufungen, noch entzündliche Herde irgend welcher Art in denselben finden können; wir erhielten, wie bereits erwähnt, nur Bilder, wie sie bei atrophischer Degeneration der Nerven gefunden wurden, z. B. nach Verletzungen, bei Inactivitätsatrophie etc.

Da wir die Untersuchung damals lediglich zum Zwecke eigener Orientirung unternahmen und keine Dauerpräparate anfertigten (Zupfpräparate, Weigert's Färbung, Färbung mit Anilinfarben) und da unser Untersuchungsmaterial nur zwei Fälle betraf, sind wir darauf angewiesen, das Hauptgewicht auf die diesbezüglichen Resultate der Autoren zu legen. Wir haben das Wichtigste bereits oben angeführt. Nur Scheube tritt in Text und Abbildung entschieden für das Vorkommen kleinzelliger Infiltration ein und letztere besonders harmonirt mit den von Leyden'schen Tafeln. Die Untersuchungen Miura's und die schönen Wiedergaben der mit grosser Sorgfalt hergestellten Präparate Pekelharing's und Winkler's wissen nichts von solchen entzündlichen Infiltraten, ebensowenig wie die unsrigen.

Ein unbefangener Beurtheiler der Pekelharing-Winklerschen und der Scheube'schen Abbildung muss den Eindruck erhalten, dass beide ganz verschiedenen Erkrankungen zugehören. Auch in den Muskeln fand Scheube u. a. zellenhaltige Infiltrate. Seine Resultate stimmen darin nicht überein mit denen der übrigen Autoren. Auch wir konnten in unseren orientirenden Untersuchungen, die wir noch in der Voreingenommenheit entzündlicher Vorgänge bei Beriberi unternahmen, keine Infiltrate in den Muskeln finden; wir stiessen nur auf atrophische Gebilde. Nochmals mag erwähnt werden, dass das Stadium der Erkrankung an Beriberi, dem das Untersuchungsmaterial entstammte, gewöhnlich nicht beachtet wurde und viele Differenzen mögen sich daraus ableiten lassen.

In der Symptomatologie der dort und der später beschriebenen Neuritiden und derjenigen des Beriberi sind ebenfalls bedeutungsvolle Unterschiede. Die stets schon im ersten Beginne der Erkrankung in den Vordergrund der Scene tretenden Herz- und Zwerchfellserscheinungen von ganz be-

stimmter Charakteristik, die anfängliche Schwellung der betheiligten Muskeln, die regelmässig symmetrisch an den Unterextremitäten beginnende Localisation und die Art des Weiterschreitens der Muskelaffection, das Verhalten der Sehnenreflexe, das schmerzlose Oedem, welches oft selbst das auffallendste Symptom ausmacht, und die anderen Hydropsien, während nach von Leyden Oedeme zu den Seltenheiten bei Neuritiden gehören, charakterisiren Beriberi als Krankheit sui generis und verbieten dessen Unterordnung unter jene Neuritiden. Während ferner dort die Theilnahme der höheren Sinnesorgane, zumal des N. opticus als besonders bemerkenswerth hervorgehoben wird, findet eine solche bei Beriberi gar nie statt. In der Literatur haben wir kein Beispiel einer derartigen Betheiligung des Auges gefunden und unter Tausenden von Beriberi-Kranken sind wir selbst keiner Augenaffection, die auf Beriberi hätte zurückgeführt werden können, begegnet. In derselben Bevölkerung sahen wir aber z. B. zahlreiche luetische Störungen der Augennerven und haben dreimal Accomodationslähmungen nach Diphtherie beobachtet, einer jedenfalls ungleich selteneren Erkrankung, als Beriberi in unserer Clientel.

Ueberhaupt ist die Betheiligung der Kopfmuskeln resp. Kopfnerven bei beriberischen Lähmungen — mit Ausnahme partieller Paresen in der Umgebung des Mundes — nicht erwiesen. Man sieht nie eine Ptosis, eine Facialislähmung, nie den starren Gesichtsausdruck der Lähmung der mimischen Muskulatur, selbst nicht bei den hochgradigsten Lähmungen und Atrophien der von spinalen Nerven versorgten Muskeln. Ob die Muskeln und Nerven des Kopfes an der atrophischen Degeneration in geringerem Grade doch betheiligt sind, können wir nicht angeben; vollständige Lähmungen wie bei den übrigen Skelettmuskeln sind uns, wie gesagt, nicht begegnet.

Arthropathien, trophische Störungen des Haarwuchses und der Pigmentirung, bei Neuritiden nicht selten angegeben, fehlen bei Beriberi gänzlich. — Entzündliche Processe in Muskeln und Nerven von monatelangem Bestande und so grosser Ausdehnung, wie die Erkrankung dieser Gebilde im Beriberi ist, lassen erwarten, dass auch nach der Ausheilung der Krankheit für lange Zeit, wenn nicht für immer, pathologische Folgezustände zurückbleiben. Beriberi aber heilt stets, mag es nun Wochen, Monate oder Jahre lang bestanden haben, mit einer vollständigen Restitutio ad integrum in gleich-

mässigem Tempo und verhältnissmässig kurzer Zeit aus, wenn nur das Virus nicht mehr auf's Neue zugeführt wird.

Dieser regelmässige Ausgang, der typische Beginn und der ganz charakteristische Verlauf, in dem sich alle Wechsel und Schwankungen doch in festen, bestimmbaren Schranken halten, geben der Krankheit Beriberi eine eigenartige, scharf abgrenzbare Stellung, die vom klinischen Standpunkte aus nicht mit der Bezeichnung einer Neuritis gedeckt werden kann.

Centrale Ursachen sind, trotz sorgfältiger Forschungen danach, wenigstens in den gewöhnlich untersuchten Gebieten, dem Gehirn und Rückenmark nicht gefunden worden. Darüber sind alle Beriberiforscher, die diese Gebilde untersuchen konnten, in Uebereinstimmung.

Eine Berechtigung zur Annahme einer Neuritis oder zu derjenigen einer Myositis liegt bei Beriberi nach den obigen Auseinandersetzungen nicht vor und die Discussion über primäre Myopathie und primäre Neuropathie entbehrt vorläufig der nöthigsten Grundlagen und Analogien, um fruchtbar zu sein.

Wenn man sich aber von den merkwürdigen und auffallenden Vorgängen in den Muskeln und Nerven doch eine Vorstellung machen will, so darf man sich zunächst zum Verdachte auf eine trophische Störung leiten lassen, in dem Sinne, wie bei der Darstellung der Hautödeme und bei anderer früherer Gelegenheit[1]) von uns bereits kurz ausgeführt wurde. Bekannte merkwürdige Störungen anderer Art, wie Myxödem, Morbus Basedowii, Morbus Addisonii und das Oedema fugax z. B., geben wenigstens nähere oder entferntere Analogien für einzelne Symptome unserer Krankheit ab.

Erwiese sich die Auffassung der Muskelaffectionen und Nervenaffectionen bei Beriberi als eine toxische (infectiöse) Trophoneurose als stichhaltig, so wäre, wie oben schon angedeutet wurde, eine Erklärung der Veränderungen sämmtlicher Organe und Gewebe, die bei Beriberi in Betracht kommen, durch eine gemeinsame Ursache gegeben und auf Grund dieser Voraussetzung liessen sich die Erscheinungen der Krankheit ungezwungen und von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus aneinanderreihen.

---

[1]) Ueber Gelenkgicht. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1893.

Diese Zeilen sollen sich jedoch hauptsächlich mit Angaben klinischer Thatsachen befassen, und wir verzichten deshalb gerne darauf, weitgehende dunkle Speculationen auszubauen.

Wir haben bereits früher angedeutet, dass für eine centrale, im Rückenmark gelegene Ursache der Vorgänge in den Muskeln bei Beriberi keine Anhaltspunkte vorhanden sind, insbesondere möchten wir aber hier noch hervorheben, dass atactische Störungen dabei nicht vorkommen. Bei der Häufigkeit der syphilitischen Erkrankungen in unserer Clientel, haben wir auf diese Eventualität stets Rücksicht genommen, um etwaige Verkommnisse von Tabes nicht zu übersehen. Ueber dieses Auftreten von Tabes haben wir in einem Vortrage der Berliner medicinischen Gesellschaft bereits im Jahre 1894 berichtet.

7. Die Sensibilitätsstörungen bei Beriberi.

Abgesehen von der Empfindlichkeit der Muskeln kommen bei Beriberikern noch zwei verschiedene Störungen der Sensibilität vor.

1. Parästhesien in den befallenen Körpertheilen.
2. Anästhesien, besser Hypästhesien, an einigen Hautgebieten.

Beide sind in der Regel annähernd symetrisch.

1. Die Parästhesien in den erkrankten Körpertheilen sind ein hervorragendes Initialsymptom des Beriberi; sie erhalten sich aber auch in dem weiteren Verlaufe desselben, bis gegen die Reconvalescenz hin. In den vervielfältigten Erkrankungen (Exacerbationen?) kehren sie mit jeder neuen Attake wieder. Diese Art Sensibilitätsstörungen äussern sich in einem Kribbeln in der Tiefe des betroffenen Körperabschnittes, dass sich von den leichten Anfängen des „Ameisenlaufens“ zu heftigen unerträglichen Schmerzempfindungen steigern und den Schlaf rauben kann.

Die erste Localisation der Parästhesien ist gewöhnlich in den Unterschenkeln, dem Schienbeine entlang[1]), oder in der Wade, oder in der Umgebung dieser

---

[1]) Bei unseren eigenen Erkrankungen verlegten wir das schmerzhafte Kribbeln in die Schienbeine selbst.

Stellen. Gar nicht selten aber sind andere Gebiete sowohl im Beginne, als im weiteren Verlaufe ausschliesslich befallen (Fuss, Knie, Oberschenkel).

In schwereren Fällen, wenn auch die Muskelerkrankung weiter fortschreitet, findet man das Kribbeln über den ganzen Körper verbreitet, bevorzugt sind dann davon die Oberextremitäten, häufig die Finger.

Eine nicht sehr seltene, auffallende Localisation des Kribbelns ist die Mundgegegend; es entwickelt sich im Anschluss daran eine Zone tactiler Anästhesie. — Nur ausnahmsweise fehlt jede Parästhesie bei leichtem Beriberi.

Ueber den Sitz der Parästhesien mag auch eine statistische Aufzeichnung einer kleinen Anzahl von Fällen ohne Auswahl ungefähr orientiren (1888).

Wir waren zu jener Zeit noch nicht in der Lage, die einfachen, einmaligen Erkrankungen von den Wiederholungen schärfer trennen zu können.

Das Kribbeln hatte seinen Sitz

1. nur in den Unterschenken in . . .	20	Fällen
2. nur in der Fusssohle[1]) in	2	„
3. nur in der Kniegegend in	3	„
4. nur im Oberschenkel in	2	„
5. im Unter- und Oberschenkel in . . (einmal um den Mund)	6	„
6. gleichzeitig in den Bauchdecken in .	2	„
7. gleichzeitig in Brust oder Arme in . (einmal gleichzeitig um den Mund)	8	„
8. kein Kribbeln gefühlt oder nur unsicher in	2	„
	45	Fälle.

Bemerkenswerth für die Bedeutung dieser Parästhesien ist ihre Unabhängigkeit von der Ausbreitung der Erkrankung der Muskeln bis zu einem gewissen Grade. Während z. B. die Druckempfindlichkeit der Oberschenkelmuskeln eine häufige Erscheinung ist und auch die

[1]) Die Fälle mit den Parästhesien im Knie allein oder der Fusssohle nehmen zu grosse Zahlen in Anspruch, da bei dem auf einige Stunden concentrirten, oft sehr grossen Andrange der Kranken leichter die Notirung gewöhnlicher, oft wiederkehrender Erscheinungen unterlassen wurde, als der auffallenden Ausnahmen, welchen schon aus Gründen der Differentialdiagnose eine grössere Aufmerksamkeit entgegengebracht werden musste.

regelmässige Veränderung des Patellarsehnenreflexes auf die Häufigkeit der Betheiligung des Oberschenkels an der Erkrankung bei leichteren Formen des Beriberi schliessen lassen, bleibt die Parästhesie meist auf den Unterschenkel oder Fuss beschränkt.

Auch zu den Hypästhesien stehen die kribbelnden Empfindungen in keiner directen Beziehung.

2. Die Störungen der Sensibilität der Haut entziehen sich oft in leichten Fällen der Beobachtung und sind auch in schwereren nicht immer im ersten Beginn der Erkrankung vorhanden. Es sind keine vollständigen Anästhesien, sondern nur Herabsetzungen des Tastvermögens, der Schmerzempfindung und vielleicht einiger anderer Aeusserungen der sensiblen Sphäre. Die Localisation der Störung ist mit Vorliebe an dem hinteren und inneren Theil der Wade, kann sich aber auf grosse Körperflächen ausdehnen. Wir haben für zeitraubende Untersuchungen dieser Anästhesien keine Musse gehabt und legten denselben für unsere speciellen Bemühungen, der Trennung der scheinbar so verschieden gearteten Krankheitsbilder des Beriberi nach ihrer Bedeutung, keine besondere Wichtigkeit bei.

U. a. hat Miura[1]) übersichtliche Abbildungen über die Verbreitung der Anästhesien veröffentlicht.

Den Versuch, diese geringen und unvollständigen Sensibilitätsstörungen als Folge einer „Neuritis“ der sensiblen Bahnen auszulegen, können wir nicht als gelungen bezeichnen. Gerade die Unvollständigkeit der sensiblen Lähmung, die oft nur den Tastsinn herabsetzt, scheint uns dagegen zu sprechen. Auch für die Annahme einer primären Neuritis der sensiblen Nerven als Ursache der Parästhesien haben wir keine bestimmte Grundlage, wenn wir die Nervenaffection nicht im weitesten Sinne nehmen, wie bei allen Traumen, Phlegmonen etc. Nach denselben Grundsätzen müssen wir die Discussion über eine „Neuritis“ der vasomotorischen Nervenstämme als Ursache der Oedeme ablehnen. Sie würde sich nur im Reiche der Hypothese bewegen müssen (cf. Myopathie und Neuropathie).

---

[1]) Virchow's Archiv, 123.

8. Der Urin bei Beriberi.

In leichten Beriberi-Erkrankungen macht sich in der Urinauscheidung keine auffallende Veränderung geltend. Bei schweren, zumal hydropischen Fällen nimmt die Urinmenge ab bis zur Anurie. Bekanntlich ist trotzdem kein Eiweiss oder nur ausnahmsweise eine geringe Menge desselben auch in hochgradigen Fällen im Urine nachweisbar. Ferner fielen die Untersuchungen auf Zucker stets negativ aus. Den Befund von Indican (Baelz) können wir für diejenigen schweren Fälle bestätigen, in welchen hochgradige Darmträgheit bestand und die gereichten Laxantien keine Wirkung hatten.

Eine grössere Aufmerksamkeit richteten wir auf den Urobilingehalt des Harns der Beriberiker. Urobilin kommt u. a. bei denjenigen pathologischen Zuständen vor, bei welchen ein starker Zerfall rother Blutzellen stattfindet, z. B. bei Malaria.

Nach einigen älteren Angaben soll nun bei Beriberikern schnell eine hochgradige Anämie entstehen, der ein rascher Zerfall rother Blutzellen vorangehen müsste. Dieses Ereigniss müsste sich nun in einem hohen Urobilingehalt des Harns ausdrücken. Wir haben den Urin von mehr als fünfzig Beriberikern in allen Stadien und mit Bevorzugung frischer schwerer Fälle daraufhin untersucht und nur ganz ausnahmsweise mehr Urobilin als gewöhnlich darin gefunden. Auch in diesen wenigen Fällen war der Urobilingehalt des Harns auf die Einwirkung der Nahrungszufuhr zurückzuführen, ein Einfluss, dessen Gesetzmässigkeit wir durch zahlreiche Versuche und Beobachtungen anderweitig ermittelt haben.[1])

Diese negativen Resultate der Urobilinproben sprechen auch, selbst wenn kein anderer Grund dafür aufzuführen wäre, bestimmt gegen die neuerdings wieder der verdienten Vergessenheit entrissene Lehre eines Zusammenhanges von Beriberi mit Malaria. Es ist bekannt, und wir können es durch Dutzende von Untersuchungen bestätigen, dass bei Malaria stets grosse Mengen von Urobilin im Harne enthalten sind, insbesondere nach den Anfällen. Die höchsten Werthe, die wir in Hunderten von Krankheitsfällen für Urobilin im Urin gefunden haben, gehörten der Malaria zu. Wie gesagt, weder in frischen foudroyanten, noch in alten protrahirt

---

[1]) Ueber Urobilin. Virchow's Archiv, 1893.

verlaufenden Beriberifällen kommt diesem Farbstoffe im Harne eine Bedeutung zu. Wurde aber während unserer Behandlung — wir hatten ab und zu kleine Krankenhausepidemien — ein Beriberiker von Malaria befallen, so erschien auch das Urobilin prompt im Urin. Es verschwand daraus wieder, nachdem durch ein paar Chinindosen die Malaria beseitigt war. — In der That gehört eine souveräne Missachtung der gesammten Pathologie der Malaria, die doch bekannt sein sollte, dazu, um diese Krankheit mit Beriberi zusammenzuwerfen.

Zweiter Theil.

Specielle Darstellung des Beriberi.

1. Kapitel.

Eintheilung der Beriberi-Erkrankungen.

Die Autoren des Beriberi suchen herkömmlich die mannigfachen Erscheinungen, welche dasselbe bietet, und welche durch Vermischen mit den modificirten, im Verlaufe ganz unregelmässig erscheinenden Symptomen der Complicationen durch nicht erkannte, oder wenigstens nicht richtig gedeutete Neuerkrankungen durch dasselbe Virus unentwirrbar werden, dadurch zu ordnen und übersichtlich zu machen, dass sie verschiedene „Formen“ der Krankheit unterschieden wissen wollen. Am gewöhnlichsten werden als Hauptformen, hydropisches oder wassersüchtiges, atrophisches oder trockenes oder paralytisches, cardiales oder asphyktisches Beriberi unterschieden und dazwischen Mischformen angenommen. Um die Sache noch complicirter zu machen, hat man auch „rudimentäre“ Formen eingefügt, die unsachgemässeste und unberechtigste Eintheilung.

Nach früheren Ausführungen halten wir diese Klassificationen, ebenso wie die Unterscheidung von acuten und chronischen Formen, geradezu für Hindernisse einer rationellen Auffassung des Beriberi.

Die nachstehende kleine Zusammenstellung über das Vorkommen von Oedemen

1. bei frischen Erkrankungen (1.—2. Woche), bei welchen ein (gesteigerter oder bereits herabgesetzter) Patellarsehnenreflex vorhanden war und
2. bei älteren Fällen mit aufgehobenem Patellarsehnenreflex,

ohne Auswahl, wie sie gerade in das Ambulatorium oder auf

die Abtheilungen kamen, mag weiter dazu dienen, die Unzweckmässigkeit und Grundlosigkeit jener Eintheilungen zu illustriren.

Ad 1. Patellarsehnenreflex vorhanden.

1. Nur Oedem der Unterextremitäten	gering	26	
	stark	19	
Davon gedunsenes Gesicht		(34)	
2. Gleichzeitiges Oedem des Rumpfes . .		12	(zweimal foudroyantes B.)
3. Ohne Oedeme		6	
		63	

Ad 2. Patellarreflex erloschen.

1. Nur Oedem der Unterextremitäten	gering	38	gleichzeitige Muskelatr. 19
	stark	6	
Davon gedunsenes Gesicht		—	
2. Gleichzeitiges Oedem des Rumpfes . . .		9	
3. Ohne Oedeme		58	
		111	

Aus diesen und den weiter oben angegebenen Gründen sehen wir von der üblichen Eintheilung des Beriberi ganz ab, halten uns an die Unterscheidung der einfachen und der durch Wiederholungen complicirten Erkrankung und suchen zur Klärung des Krankheitsbildes die sämmtlichen leicht zugänglichen Symptome zu verwerthen, wie wir sie Eingangs in der Aufstellung der Initialsymptome als Ausgangspunkt unserer Studie ausführten. Wir kommen so zu einer Eintheilung des Beriberi in 2 grosse Gruppen:

1. Einfache Erkrankung an Beriberi durch einmalige Aufnahme des (unbekannten) Virus. Beriberi simplex.
2. Mehrfache Erkrankungen an Beriberi durch wiederholte Aufnahmen des Virus, welche sich gegenseitig compliciren. — Beriberi multiplicatum s. accumulatum.

Diese Eintheilung, welche die Basis unserer Studien wurde, haben wir beibehalten, obwohl es in Ländern, in denen Beriberi endemisch herrscht, selbst dann selten gelingt, wiederholte Vergiftungen (i. w. S.) auszuschliessen, wenn die Krankheit bei kurzem Verlaufe einen ganz gesunden Menschen befällt.

Ob Jemand etwa die Beriberi-Noxe ein- oder dreimal an einem Tage aufgenommen, ob er sich überhaupt nur einmal oder an mehreren unfernen Terminen damit vergiftet hat, das kann aus dem Verlaufe der Krankheit nicht mehr erschlossen werden. Es kommt uns auch dabei gar nicht auf eine scharfe Trennung des Beriberi in verschiedene Formen etwa an, sondern auf die Erleichterung eines Verständnisses der regellosen Mannigfaltigkeit der zeitlichen Ausdehnung und dem wechselvollen Eintreten der Symptome der Krankheit. Die grosse Masse der endemischen Erkrankungen gehört dem durch intercurrente Neuerkrankungen complicirten Beriberi an.

2. Kapitel.

Das einfache Beriberi. Beriberi simplex.

Das einfache Beriberi lässt in seinem klinischen Verlauf drei Perioden unterscheiden.

1. Die Periode der ersten Temperaturerhöhung (37,5—40°). Stadium der zunehmenden Erkrankung. Fortschreitende Invasion des Körpers.

2. Die Periode der subfebrilen und schwankenden Temperaturen (unruhige Temperaturcurven, 36,5 bis 37,8). Stadium der vollzogenen Invasion. Uebergang zur Reconvalescenz (Lysis).

3. Die Periode der Reconvalescenz mit normalen (und subnormalen) Temperaturen.

Diese Perioden sind in ihrer Zeitdauer und in der Stärke und dem wechselseitigen Hervortreten der Symptome ungemein verschieden. Die erste Periode überschreitet kaum die Dauer einer Woche und ist gewöhnlich selbst in mittelschweren und schweren Fällen am dritten bis fünften Tage vollendet. Genaue und sichere Bestimmungen lassen sich nach dieser Richtung in der Regel schon deshalb nicht machen, weil eine Ausschliessung der Aufnahme des Beriberi-Erregers in mehreren aufeinander folgenden Tagen nicht gelingt, wir glauben aber durch zahlreiche vergleichende Beobachtungen diese Aufstellung der 1. Periode genügend gedeckt zu haben.

Die zweite Periode haben wir in leichten Fällen manchmal kaum angedeutet gefunden. Dann sind aber auch Periode 1 und 3 sehr ephemer.

Die ausgesprocheneren, aber noch leichten Fälle hatten eine Periode schwankender Temperaturen von etwa drei Tagen bis einer Woche, die schwereren Beriberi eine solche von ungefähr 14 Tagen. Länger als drei Wochen haben wir sie nicht beobachtet. Je schwerer die Erkrankung ist, je länger die Perioden des Beriberi dauern, desto schwieriger sind natürlich intercurrente Zufälle durch wiederholte Aufnahme der Noxe auszuschliessen und die Zahl unserer einwandsfreien Beobachtungen ist immerhin nicht gross genug, um gegen Irrungen nach dieser Richtung ganz zu schützen.

Die Reconvalescenz nimmt die längste Zeit in Anspruch. Sie richtet sich vorwiegend nach der Ausbreitung und dem Grade der Störungen in den Muskeln und kann mehrere Tage bis mehrere Wochen dauern. Doch gehören bei sicher nur einmaliger Erkrankung vierteljährige Reconvalescenzen jedenfalls zu den Ausnahmen, normale Herzthätigkeit, normale Patellarsehnenreflexe und Rückkehr des subjectiven Kraftgefühls als Grenze der Krankheit angenommen.

Diese Ungleichmässigkeit im Verlaufe des Beriberi hat nichts Erstaunliches, wenn man beachtet, dass dasselbe keine Infections-Erkrankung ist derart, dass sich das Virus erst im Körper, unabhängig von der geringen aufgenommenen Menge, in ungezählten Generationen fortentwickelt und vermehrt, bis durch seine eigene Thätigkeit eine Schutzvorrichtung im Organismus erzeugt wird, wie wir es von den Diphtherie-, Typhus etc. Erregern annehmen müssen, sondern dass bei der beriberischen Erkrankung eine sichtliche directe Abhängigkeit von der Quantität des aufgenommenen Virus, in dem Sinne etwa wie bei der Trichinenkrankheit oder bei einer Vergiftung durch ein Venenum besteht.[1])

Auch die Intensität der Symptome des Beriberi hat demnach den weitesten Spielraum von einer kaum empfundenen Indisposition, bis zu den höchsten Qualen der Erstickung, Lähmung und continuirlichen Parästhesien. Seine Wirkung auf den Organismus wird aber auch ferner noch in bedeutendem Maasse

---

[1]) cf. oben unter „intermittirendes Fieber".

durch die ungleiche, wechselnde Vertheilung der Erkrankung auf die Organe beeinflusst.

Die letalen Ausgänge, welche wir bei uncomplicirtem Beriberi einfacher Infection sahen, traten selten in der ersten, häufiger im Beginne und dem Verlaufe der zweiten Periode ein; in der Reconvalescenz kam bei den einigermaassen sicher einer einfachen Infection zuzurechnenden Fällen kein tödtlicher Ausgang zu unserer Kenntniss, welcher dem Beriberi direct anzurechnen gewesen wäre.

Trotz jener Unsicherheiten, welche durch die Natur der Erkrankung bedingt sind, haben wir die genannten 3 Perioden doch so regelmässig sich abheben sehen, dass wir kein Bedenken tragen, auf Basis dieser Eintheilung die Aneinanderreihung der Symptome des Beriberi zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zu versuchen.

I. Periode der ersten Temperatursteigerung. Stadium der zunehmenden Erkrankung. Fortschreitende Invasion.

1. Alteration des Herzens. Beschleunigung der Herzthätigkeit und leichte Erregbarkeit des Herzens. Erscheinungen der Dilatation der Ventrikel, vorwiegend des rechten. Erscheinungen der Herzschwäche in den schweren Fällen bis zur Syncope.
2. Alteration der Skelettmuskeln.
   a) Beeinträchtigung der Thätigkeit des Zwerchfells[1].
      Reizzustand desselben im ersten Beginne (nach Analogie der übrigen Skelettmuskeln).
      Zwerchfellparese im früheren oder späteren Anschluss an diesen Zustand der Reizung.
   b) Schwellung der betheiligten Skelettmuskeln.
   c) Reizung der betheiligten Skelettmuskeln. In leichten Fällen nur der Muskeln der Unterextremitäten, in schweren auch diejenigen des übrigen Körpers.
      α) Steigerung des Patellarreflexes (und der übrigen Reflexe).
      β) Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit.
      γ) Druckschmerz.

---

[1]) Gesonderte Anführung des Zwerchfells wegen der hervorragenden Bedeutung desselben bei Beriberi.

d) Subjectives Ermüdungsgefühl.
e) Parese der anfänglich gereizten Muskeln gegen das Ende der ersten Periode. (?)
α) Träger Patellarreflex.
β) Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.
[γ) Druckschmerz vermindert?]

3. Alteration in der Sphäre der sensiblen Nerven.
a) Parästhesien, gewöhnlich der Unterextremitäten; bei schweren Erkrankungen über den ganzen Körper, in gewissen Zusammenhang mit der Verbreitung der Muskelaffection.
b) Unvollständige Anästhesie der Haut (Tastsinn) auf begrenzte Bezirke beschränkt. Gewöhnlich Unterextremitäten. Seltener weite Verbreitung.

4. Wassersuchten (Alteration der trophischen Nerven).
a) Hautödeme verschiedenen Grades von geringem Oedem über der Vorderfläche der Tibia und des Gesichts bis zu universellem Hydrops.
b) Höhlenwassersuchten. Hydropericard, Hydrothorax, Ascites. — Bei schwereren Erkrankungen.
c) Muskelschwellung (cf. oben).
d) Eingeweideödeme (seltene Ereignisse).
Lungenödem, Kehlkopfödem, Oedem der Conjunctiva, Oedem der Mund- und Rachengebilde etc.

5. Verminderung des Appetits bis zur Nausea und zum Erbrechen.

6. Trägheit der Darmfunction und (in schweren Fällen) geringe Alteration der Function der Blase.

7. Temperatursteigerung von 37,5—40° C. (in mittelschweren Erkrankungen 38,0—38,5 in max.) in unregelmässigen Curven.

II. Periode der subfebrilen und schwankenden Temperaturen. (Lysis). Vollendung der Reaction.

1. Der Zustand des Herzens bleibt ungefähr derselbe; es tritt aber mehr Stabilität in die Herzaction. Nichtsdestoweniger kann die bereits etablirte Dilatation in schweren Fällen verstärkt und damit die Gefahr der Herzparalyse genähert werden.

2. Die Alteration der Skelettmuskulatur wird insofern

verändert, als die Paresen (und zuletzt bereits Atrophien) zur Geltung kommen.

a) Die Erscheinungen der Zwerchfellsparese besonders werden ausgeprägter, die Beklemmung und der Lufthunger nehmen oft noch zu oder bleiben in gleicher Weise, wie im Beginne der Periode bestehen.

b) Die Schwellung der betheiligten Muskeln bleibt in der zweiten Periode wenigstens theilweise erhalten.

c) Eine Reizung der geschwollenen Muskeln ist nur noch ausgeprägt im Druckschmerz, im Beginne nicht selten in einem weiten Ausschlag des Unterschenkels bei Anschlag auf die Patellarsehne. Das kraftlose und directionslose Zurückpendeln markirt noch deutlicher die beginnende Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, die in schweren Fällen bei Eintritt in diese Periode bald erlischt.

Die elektrische Erregbarkeit ist gewöhnlich herabgesetzt, im Beginne scheint oft auch noch eine Steigerung derselben vorhanden zu sein. Die einzelnen Muskelgruppen verhalten sich nicht gleich.

d) Die Parese und Functionsuntüchtigkeit der betheiligten Muskeln erreicht gegen Ende dieser Periode das Höhestadium. Das subjective Ermüdungsgefühl hat zugenommen. Die Dyspnoë ist in schweren Fällen kaum vermindert.

3. Die Erscheinungen der sensiblen Sphäre sind noch vorhanden.

a) Die Parästhesien sind in der Regel vermindert.

b) Die Anästhesien sind deutlicher ausgeprägt.

4. Die Wassersuchten bleiben während der zweiten Periode oft, vielleicht immer in hochgradigen Fällen, bestehen und können sich vielleicht noch vermehren(?).[1]

5. Auch die Erscheinungen des Magen-Darmkanals machen sich noch geltend. Nausea und Erbrechen treten milder auf oder verschwinden. Die Trägheit des Darmes und (im schweren Beriberi) der Blase halten an.

6. Die Temperatur bewegt sich in unruhiger Curve zwischen 36,5 und 37,8, jedenfalls in subfebrilen Zahlen.

---

[1] Die Schwierigkeit einer vollständigen Trennung einer einmaligen Erkrankung und wiederholter Erkrankungen sind in Beriberi-Ländern besonders dieser Periode gegenüber fast unüberwindlich.

III. Periode der normalen Temperatur. Reconvalescenz.

1. Die Herzthätigket wird ruhiger, die Pulsbeschleunigung geringer, obwohl noch eine leichte Erregbarkeit des Herzens im Anfange der Reconvalescenz zurückbleibt. Auch die Erscheinungen der Dilatation verharren bis in die Reconvalescenz-Periode hinein.
2. In der Skelettmuskulatur ist an Stelle der Schwellung eine Atrophie getreten und die Erscheinungen der Parese treten scharf hervor. Wenigstens letztere scheinen beim Uebergang von der zweiten zur dritten Periode ihren Höhepunkt erreicht zu haben, denn die Athmung z. B. wird weniger mühsam und aufgeregt, obwohl nun nach Rückgang der Schwellung die Atrophie der Muskelsubstanz deutlicher ist und die Reflexe verschwunden sind.

   Unbedeutender Druckschmerz ist oft noch lange in den atrophischen Muskeln vorhanden.
3. Auch Parästhesien können noch abgeschwächt in die Reconvalescenz mit übernommen werden, verschwinden aber bald vollständig. Ueber das Verhalten der Anästhesien stehen uns keine genügenden Beobachtungen zu Gebote. Im Beginne der Reconvalescenz sind sie noch vorhanden.
4. Wassersuchten werden mit in die Reconvalescenzperiode hinübergenommen. Gewöhnlicher gehen sie gegen Ende der zweiten Periode zurück.
5. Der Appetit kehrt wieder; Nausea und Erbrechen kommen nicht mehr vor. Die Trägheit des Darmes besteht weiter.
6. Die Temperatur ist normal, bei sehr schweren Erschöpfungen manchmal subnormal.

Diese Symptome nun treten gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, in der annähernd gleichen relativen Intensität auf; einzelne untergeordnete Erscheinungen können sich ab und zu der Beobachtung entziehen.

Nie wird eine Beschleunigung der Herzaction und Erregbarkeit des Herzens vermisst, kaum je die Beklemmungen und der Druck in der Magengegend (Zwerchfellserscheinungen), die Oedeme über der Kante der Tibia, der Druckschmerz einzelner Muskelgruppen der Unterextremitäten, Parästhesien daselbst und eine initiale Temperaturerhöhung.

Die Schwellung, die Reizbarkeit und die Lähmung der Muskeln kann für die directe Beobachtung unmerkbar werden; ihre Betheiligung an der Erkrankung spricht sich aber auch dann noch ganz gewöhnlich in einer Aenderung des Patellarsehnenreflexes aus. Vielleicht ist auch ein Hautbezirk mit Herabsetzung des Tastsinnes immer bei minutiöser Untersuchung zu finden; wir haben kein grosses Gewicht auf dieses Symptom gelegt; in leichten Fällen aber vermissten wir es im Anfange unserer Studien manchmal, als wir es auf die Autorität mancher Beriberi-Forscher hin noch für unerlässlich hielten. — Bei schwereren Fällen treten öfters einzelne Symptome so in den Vordergrund, dass sie die ganze Scene zu beherrschen scheinen.

Die Erscheinungen der Herzdilatation und Herzschwäche können überwiegen, die Functionsstörung der respiratorischen Muskeln kann sich in den Vordergrund drängen, oder die unförmlichsten Oedeme können dem unbefangenen Beobachter imponiren. Diese Erscheinungen sind aber oft auch einem raschen Wechsel unterworfen. Wenn heute die Herzschwäche das Hauptsymptom war, kann der Kranke morgen mit der Athemnoth den Todeskampf ringen. Am schlagendsten ist diese Inconstanz ausgesprochen in der Bezeichnung der heftigen Beriberi-Erkrankungen, dem Shooshin der Japaner („perniciöse acute Form“), durch den Einen als cardiale, durch den Anderen als asphyktische Form.

Vergegenwärtigt man sich aber nun noch die enorme graduelle Verschiedenheit der Symptome, so scheint die Schwierigkeit einer kurzen, abgerundeten Beschreibung der Krankheit zur Unmöglichkeit anzuwachsen. Und doch ist das Beriberi eine Krankheit von so eigenthümlichem Gepräge in all seinen Schattirungen, dass unter all den möglichen und unmöglichen Sophistereien über das „Wesen“ der Krankheit sich nur ausnahmsweise eine einmal so weit vergisst, die Zusammengehörigkeit derselben und das Beriberi als Morbus sui generis zu bezweifeln.

II. Beispiele von Beriberi simplex verschiedener Grade.

Es mag uns gestattet sein, an einigen typischen Fällen die Gestalten des einfachen Beriberi zu erläutern, wie wir sie auf Yezo kennen gelernt haben. Wir wählten zwei leichte und ein

schweres lebensgefährliches Beriberi zu diesen Schemen; das Verhalten der Mittellage ergiebt sich daraus von selbst, um so mehr als sich der eine leichte Fall bereits derselben nähert.[1])

Zu unserer eigenen Orientirung über das Verhältniss der leichten und schweren Fälle während der Beriberi-Epidemien in unserer Clientel haben wir hie und da ungefähre statistische Zusammenstellungen von den zugehenden Kranken gemacht und dabei unterschieden:

1. leichte Fälle. Herz- und Athembeschwerden gering. Affection der Muskeln überschreitet die Beine nicht. Nausea höchstens gering. Keine Lähmung, die das Gehen in der Ebene bedeutend beeinträchtigt und das Stufensteigen unmöglich macht.
2. Mittelschwere Fälle. Herz- und Athembeschwerden sehr lästig. Dyspnoë beim schnellen Gehen. Affection der Muskeln überschreitet meist die Unterextremitäten. Das Gehen wird im Verlauf sehr erschwert, Stufensteigen nur mit Anstrengung möglich. Nausea im Beginn.
3. Schwere Fälle. Heftige Herzerscheinungen und Respirationsbeschwerden. Die Muskulatur des Rumpfes und der Arme ist erkrankt. Das Gehen wird im Verlauf fast unmöglich, ganz das Stufensteigen. Nausea und Erbrechen und hohe Temperaturen im Beginn.

Nach diesen drei Abstufungen registrirt, fanden wir unter 100 Beriberikern des Herbstes 1890 und des Frühjahrs 1891, ohne Auswahl (incl. wiederholter Erkrankungen):

1. leichtes Beriberi . . .	71	Mal	
2. mittelschweres	20	„	(3 †)
3. schweres	9	„	(6 †).

Wir wiederholen, dass wir auch kleine locale Epidemien auf Yezo kennen gelernt haben, wofür diese Verhältnisse nicht gelten, sondern die schwereren Erkrankungen viel häufiger waren. Andererseits sind unsere Zahlen für leichtes Beriberi im Allgemeinen noch viel zu niedrig, da bei einer so populären Krankheit wohl die Mehrzahl der Bewohner jener Gegend gar nicht daran denkt, wegen einer leichten Erkrankung daran zum Arzte zu gehen. Die hohe Mortalitatsziffer ist von den schwerkrank ins Krankenhaus oft von weither eingebrachten Beriberikern abzuleiten.

1. Sehr leichtes einfaches Beriberi.

Die 24 jährige Kranke klagt seit heute früh über leichte Beklemmung, Appetitmangel, Ziehen in den Beinen und Herzklopfen beim Arbeiten. Sie hat heute Nacht schlecht geschlafen. Stuhl retardirt (habituell).

Bei der Untersuchung hat die Kranke einen Puls von 84 in der Ruhe, die Athmung ist ruhig in 20 Zügen in der Minute. Das Gesicht ist kaum merklich gedunsen, aber an der Vorderfläche der Unterschenkel hat sich ein geringes Hautödem etablirt.

[1]) Ueber das Verhalten gegen elektr. Ströme cf. p. 55 und 66.

Die Percussion und Auscultation der Lungen ergeben normale Resultate, die *Herzdämpfung* beginnt am unteren Rande der 4. Rippe am Sternalansatze derselben und ist *nicht verbreitert.* Dagegen ist der Spitzenstoss breit, sehr kräftig und die Herzaction ist auch als *Pulsatio epigastrica* bemerkbar. Die Herztöne sind rein, sämmtlich gut accentuirt, ohne Uebergewicht des 2. Pulmonaltones.

Nach einmaligem Bücken ist die *Herzaction* 110 in der Minute und der systolische *Spitzenton rauh.*

Der *Patellarreflex* ist erhöht. Die *Muskeln* des unteren Drittels des Oberschenkels zeigen geringen *Druckschmerz.* — Urin normal.

Temperatur 37,4 Morgens und 37,6 Abends.

Am *nächsten* Tage ist die Temperatur 37,4 Morgens, 37,0 Abends. Die übrigen Erscheinungen sind ungefähr dieselben.

Am *dritten* Tage ist der Appetit wiedergekehrt, die Kranke fühlt sich wohler, das Hautödem des Unterschenkels ist beinahe verschwunden, aber die Muskeln sind druckempfindlich geblieben, und es hat sich eine Schlaffheit und das Gefühl der Ermüdung in den Beinen eingestellt. — Keine deutliche Herabsetzung des Gefühls der Haut. Herztöne rein, der 2. *Pulmonalton* etwas *accentuirt,* Puls 76 in der Minute.

Temperatur 37,1 Morgens, 37,0 Abends.

Patellarsehnenreflex träge.

Am 6. Tage nach der Erkrankung ist noch ein geringes Gefühl der Ermüdung, Beklemmung und Herzklopfen bei Anstrengung vorhanden, subjective Symptome, welchen die intelligente Kranke keine beachtenswerthe Bedeutung mehr beimisst. Der *Patellarsehnenreflex ist noch träge,* nicht prompt, die Herztöne sind rein, die Muskeln nicht druckempfindlich.

Bei der einmaligen Beugung steigt der Puls von 72 auf 96 Schläge in der Minute.

Am 14. Tage nach der Erkrankung konnte nichts Pathologisches mehr gefunden werden, das für ein Residuum des Beriberi hätte verwerthet werden können.

2. *Leichtes einfaches Beriberi.*

Der Kranke — ein 25jähriger Mann, Student der landwirthschaftlichen Hochschule — klagt über Beklemmung, Athmungsbeschwerden und ständigem lästigen Druck im Epi-

gastrium und hinter dem Brustbeine, ziehende Schmerzen und Kribbeln in den Unterschenkeln, Ermüdungsgefühl, Herzklopfen und allgemeines Unbehagen. Der Appetit ist mangelhaft, der Schlaf gestört. Stuhl retardirt.

Bei der Untersuchung findet man eine gesteigerte Pulsfrequenz (80—90 p. Minute), die nach einem raschen Gang durch das Zimmer (auf 130) anwächst.

Die Zahl dei Athemzüge ist ebenfalls vermehrt (24 p. Minute). Die Temperatur ist etwas höher, als die Norm (37,5—38,3 am 1. Beobachtungstage).

Bei der Besichtigung des äusseren Körpers fällt eine deutliche Pulsatio epigastrica in die Augen und der Herzstoss ist breit im 5. Intercostalraume sichtbar, während eine leichte Pulsation im 4. und 3. Intercostalraume angedeutet ist. Ueber der vorderen Fläche des Schienbeins ist eine geringe ödematöse Schwellung vorhanden. Die Wadenmuskeln und die Extensoren des Oberschenkels im unteren Drittel sind auf Druck empfindlich.

Der Patellarsehnenreflex ist erhöht, schnellend. — Keine Gefühlsstörung der Haut. Die percutorischen und auscultatorischen Ergebnisse der Lunge sind die normalen.

Die Herzdämpfung ist etwas vergrössert, der Spitzenstoss kräftig.

Die Herztöne sind rein, der zweite Pulmonalton ist etwas accentuirt.

Im Urin sind keine pathologischen Bestandtheile vorhanden.

In den nächsten zwei Tagen verschlimmern sich die subjectiven Beschwerden, oder bleiben auf derselben Höhe; es besteht Unruhe und schlechter Schlaf; Beklemmung, Präcordialangst und Herzklopfen nehmen zu, die Beine versagen für stärkere Anstrengungen den Dienst, zumal sich dabei Lufthunger und Herzklopfen einstellt.

Für die objective Beobachtung steigt die Frequenz des Pulses und der Athmung noch zeitweilig an (90 bis 120, resp. 27—30 p. Minute in der Ruhe), die Temperatur schwankt zwischen 36,8 und 38,0 in der Axilla.

Die Herzdämpfung wechselt zwischen der Norm und einer Vergrösserung in mässigen Grenzen (oberer Rand der 4. Rippe und geringer Ueberschreitung des linken Sternalrandes), aber die heftige sicht- und fühlbare Herzaction steht in einem Missverhältniss zu dem zwar vollen aber nicht harten Puls der Radialarterie.

Bei der Auscultation findet man den zweiten Pulmonalton noch deutlich accentuirt, aber auch gleichzeitig ist der erste Spitzenton von weichen Geräuschen begleitet, hat wenigstens eine gewisse Rauhigkeit angenommen.

Der Gesichtsausdruck hat einen unruhigen ängstlichen Charakter, und die Umgebung der Augen und die Lider sind etwas gedunsen.

Das Oedem über der Tibia ist stärker geworden und auch auf dem Fussrücken hat sich ein merkliches Oedem etablirt.

Die Waden sind praller und auf Druck schmerzhafter, der Druckschmerz der Oberschenkelmuskulatur ist ausgeprägt.

Die Haut an der Innenseite und Hinterseite der Unterschenkel ist in ihrer Empfindlichkeit beeinträchtigt, besonders ist der Tastsinn abgeschwächt.

Der Patellarsehnenreflex ist noch vorhanden; der Ausschlag des Schenkels ist stärker, als gewöhnlich, aber er pendelt unelastisch nach.

Vom 4. Tage an fühlt sich der Kranke erleichtert, der Puls ist noch frequent, 80—90 in der Minute, die Athmung schwankt zwischen 20 und 30 in der Minute in der Ruhe, die Temperatur erhebt sich nicht mehr über 37,4, ist aber durchschnittlich etwas höher als die Norm.

Wenn auch die Zahl der Herzschläge noch vermehrt, die Erregbarkeit des Herzens noch vorhanden, die Erscheinungen einer Vergrösserung, resp. Erweiterung noch nachweisbar sind, so ist doch mehr Ruhe und Stabilität in die Herzfunction gekommen.

Das Oedem der Unterschenkel wird weicher und nimmt ab.

Druckschmerz und Schwellung der Wadenmuskeln sind geblieben, ebenso die Anästhesie der genannten Hautbezirke. — Starke Ermüdung beim Gehen.

Der Patellarreflex hat bedeutend an Kraft verloren und ist am 6. Tage aufgehoben.

Dieser Zustand erhält sich bis zum 7. resp. 8. Tage und während dieser Zeit sind die Muskelparesen in den Vordergrund getreten. Die Dorsalflexion des Fusses, die Streckung des Unterschenkels im Sitzen sind sehr erschwert; aber die Herzaction hat sich beruhigt und die Erregbarkeit ist geringer. Die Frequenz der Athmung ist in der Ruhe kaum von der in gesundem Zustande zu unterscheiden.

In der nun eingetretenen Reconvalescenz erholt sich der Kranke auffallend rasch und bei ungestörtem Verlaufe vollzieht sich die Restitutio ad integrum innerhalb der nächsten drei Wochen. — Bettlägerig war der Kranke nie. —

So die leichten Erkrankungen.

3. Schweres einfaches Beriberi.

In schweren Fällen nehmen die Initialsymptome schnell an Heftigkeit zu, entweder gleichmässig, oder die eine und andere Erscheinung excedirt, z. B. Parästhesien, Hydrops etc. Immer aber sind es zwei Gruppen von Störungen, welche sich mit Entschiedenheit als Schwerpunkt der Krankheit darstellen und die directe Lebensgefahr mit sich führen:

1. die anatomischen und functionellen Veränderungen des Herzens
2. die Beeinträchtigung der Athmung durch Leistungsunfähigkeit des Zwerchfells und der übrigen Respirationsmuskeln.

Gleichzeitig drängen sich dem Beobachter noch zwei andere Erscheinungen auf

1. die Verbreitung der Muskelerkrankung auf Rumpf und Arme
2. die Ausdehnung und manchmal die Mächtigkeit des Hautödems.

Krankengeschichte.

Der 27jährige Kranke klagt über sehr starke Beklemmung und Präcordialangst, die sich innerhalb einiger Stunden in der vergangenen Nacht entwickelt haben und hat jetzt noch das Gefühl des Vollseins und der Schwere im Magen. Lufthunger und Herzpalpitationen belästigen ihn sehr. Die kribbelnden Schmerzen in den Beinen sind recht empfindlich. Ein leichtes Kribbeln macht sich jetzt auch in den Fingerspitzen bemerklich. Schlaf war nicht möglich. Starke Nausea verbietet die Nahrungsaufnahme; Erbrechen ist zweimal erfolgt. Der Stuhl ist retardirt. Fühlt sich sehr elend, kann aber stehen und gehen.

1. Periode.

Bei der objectiven Untersuchung findet man einen wechselnden frequenten Puls (90—150), die Athmung ist beschleunigt, mühsam und stöhnend (30 bis 60 Züge in der

Minute), die Temperatur ist erhöht (38,0—39,0° C. im Verlauf des ersten Beobachtungstages).

Der Kranke kann stehen und gehen, besser als die allgemeine Hinfälligkeit erwarten liesse[1]). Das gedunsene Gesicht hat einen eigenthümlichen Ausdruck von Unruhe und Angst.

Bei der Besichtigung des äusseren Körpers fällt ferner auf eine heftige Pulsatio epigastrica, eine Pulsation in dem 3. und 4. Intercostalraum, ein breiter prononcirter Herzstoss und eine Erschütterung des ganzen Thorax durch die Herzthätigkeit, welche sich selbst auf den Kopf überträgt. Die Jugularvenen pulsiren und bringen mit dem Carotispulse eine ausgeprägte, mit dem Pulse synchrone Undulation der seitlichen vorderen Halsparthie zu Stande.

Das Oedem der Beine geht auf die Inguinalgegend, sich allmälig abschwächend, auch auf die Bauchdecken über.

Der Druck auf die Wadenmuskeln und die Muskeln des Oberschenkels wird schmerzhaft empfunden; auch der Druck auf die Bauchdecken ist empfindlich. Die Waden sind derb, die Mm. recti abdominis lassen sich als voluminösere Stränge palpiren. An der Innenseite der Unterschenkel ist der Tastsinn herabgesetzt. Der Patellarsehnenreflex ist gesteigert, schnellend.

Percussion des Thorax: Normal, bis auf eine nach oben und nach rechts vergrösserte Herzdämpfung.

---

[1]) Im Sommer des Jahres 1889 trafen wir in den Räumen der Verwaltung unseres Krankenhauses, nach Schluss des Ambulatoriums, gegen 4 Uhr Nachmittags, einen Beriberiker, der eben seine Aufnahme bewirkt hatte. Seine Oedeme an den freiliegenden Körpertheilen, z. B. den Händen deuteten auf ein schweres Beriberi, aber sein Schritt war sicher und er trat kräftig auf, höchstens, könnte man sagen, etwas vorsichtig, wie wenn er sich auf gefährlichem Terrain bewegte.

Ein Blick in das angsterfüllte, gedunsene, fahle Gesicht des etwa dreissigjährigen kräftigen Arbeiters, veranlasste uns unwillkürlich den Mann auf seinem Wege stützen zu wollen, ein Vorhaben, dass er energisch abwehrte. Auf der Abtheilung stieg der Kranke noch ohne Mühe ins Bett und gab Aufschluss über sein Leiden bei der Untersuchung. — Bereits 3 Stunden später rang der Unglückliche mit dem Tode, der gegen Mitternacht eintrat.

Die Krankheit war im dritten Tage. Temperatur 38° kaum überschreitend, Puls frequent, klein (mit langen diastolischen Remissionen). — Erscheinungen starker Herzerweiterung. — Patellarreflex gesteigert. — Oedema universalis mit Bevorzugung des Nackens und der Beine.

Die Auscultation der Lungen lässt keine abnormen Geräusche erkennen.

Die Herztöne sind vielfach verändert: an den systolischen Spitzenton schliesst sich ein weiches Geräusch an, der diastolische Ton ist rein, klappt etwas nach; der erste Pulmonalton und der Aortenton sind rein, die zweiten Töne der arteriellen Ostien sind accentuirt, besonders auffallend ist diese Accentuation am 2. Pulmonalton.

Der volle, etwas schnellende, aber weiche Puls an der Art. rad. entspricht nicht der Heftigkeit der Herzaction.

Im Urin ist weder Eiweiss, noch Zucker, noch ist eine Urobilinvermehrung vorhanden. Kein Indican.

In den nächsten 4 Tagen steigen die subjectiven Beschwerden noch an oder bleiben auf ungefähr gleicher Höhe. Die Beklemmung, der Lufthunger, die Herzpalpitationen bilden die ständigen Klagen und nur nebenbei wird das Kribbeln und die Nausea erwähnt. Zur Nausea und dem Erbrechen gesellen sich die Qualen des Durstes, welche Tage lang unbefriedigt bleiben müssen, da der Magen alle Nahrung refüsirt und Klysmen nicht gehalten werden können.

Auch die objectiv erkennbaren Symptome zeigen keine Besserung während dieser Zeit. Nausea und Erbrechen bestehen fort. Die Dyspnoe ist sichtlich eine schwere bei 36 bis 40 flachen Athemzügen in der Minute. Die Temperaturen schwanken zwischen 37,3 und 39,0° C.

Die Percussion des Thorax und des Herzens lassen, soweit das entstandene Hautödem nicht hinderlich ist, am vierten Tage eine Zwerchfellparese und einen consecutiven Hochstand des Zwerchfells vermuthen. Die Leberdämpfung ist nach oben gerückt und dabei relativ schmal, der Herzstoss ist im 5. Intercostalraum verhältnissmässig schwach, im 4. stürmisch. — An der linken Thoraxhälfte ist aber auch hinten unten eine gedämpfte Zone zu unterscheiden, die auf einen linksseitigen geringen Hydrothorax zu beziehen ist. — Der Percussionsschall der Lungen hat auf beiden Seiten einen ausgesprochen tympanitischen Beiklang.

Die auscultatorischen Erscheinungen des Herzens sind im Allgemeinen dieselben geblieben. Das Herz arbeitet heftiger, der Puls aber ist kleiner. Die Zahl der Herzcontractionen ist zwischen 80 und 150 per Minute.

Das Gesicht schwillt bis zum 4. Tage unförmlich an und wird leicht cyanotisch.

Das Oedem des Körpers hat relativ weniger zugenommen, ausser an der linken Bauchseite, am Nacken, an der rechten Hand und am rechten Vorderarm, wo es auffallende Dimensionen erreicht. Geringes Oedem ist übrigens über den ganzen Körper verbreitet.

Es besteht ferner Heiserkeit und zeitweise leichter Stritor.

Die Muskeln der Waden, des Bauches, der Arme, des Thorax sind druckempfindlich; wo es das harte Hautödem nicht verhindert, sie genauer zu palpiren, bekommt man beim Befühlen den Eindruck der Schwellung derselben. Der Händedruck ist beiderseits kraftlos.

Die Ausdehnung der Gefühlsherabsetzung hat zugenommen und erstreckt sich auf die Oberschenkel und den rechten Vorderarm. Ab und zu treten Schweisse auf, besonders an Stirne und Brust.

Auffallend ist der häufige Urindrang (1—3-stündlich) des Kranken bei fast leerer Blase. Die Urinsecretion erreicht kaum 300 ccm pro die. Der Harn enthält kaum nachweisbare Spuren von Eiweiss, zeitweise Urobilin (Nahrung!), keine Cylinder, aber ziemlich viel Schleim und Indican.

Der durch Laxantien provocirte diarrhoische Stuhl wird kraftlos und in geringer Menge entleert, während der Drang zu häufigen meist vergeblichen Versuchen zwingt. Deshalb werden die Laxantien weggelassen und durch Klysmen Beruhigung und Erleichterung verschafft.

Der Kranke steht zum Uriniren und zur Defäcation auf und geht ein paar Schritte ohne Stütze. Am dritten Tage wird ihm diese Bewegung aber bereits sehr schwer, am vierten verlangt er nicht mehr danach.

2. Periode.

Zwischen dem 5. und 6. Tage der Erkrankung tritt in der Heftigkeit der Symptome ein sichtlicher Stillstand und eine offenbare Mässigung ein. Der Kranke wird ruhiger, leidet aber noch sehr unter Dyspnoe, Präcordialangst, Herzpalpitationen und Parästhesien. — Nausea und Erbrechen sind nicht mehr vorhanden und eine reichlichere Nahrungsaufnahme ist wieder möglich.

Das lästige Durstgefühl ist damit verschwunden.

Der Puls ist noch frequenter als normal, aber gleichmässiger in der Ruhe. Die Erregbarkeit des Herzens durch geringfügige Anstrengungen ist geblieben. — Die Respirationsfrequenz ist noch 30—36 in der Minute.

Die Temperatur bewegt sich in einer Curve zwischen 36,7 und 37,7.

Pulsatio epigastrica, Oedeme, Druckschmerz der Muskeln haben eher ab- als zugenommen. Die Oedeme des Thorax verhindern eine genauere percutorische Exploration desselben.

Die Auscultation des Herzens lässt noch die Erscheinungen der Erweiterung mit derselben Deutlichkeit erkennen wie in den ersten Tagen, aber die Herzaction ist ruhiger, gleichmässiger, ca. 90 bis 100 in der Ruhe, und der Puls ist wieder voller.

Herztöne (beim Liegen):

Systolischer Spitzenton: weiches Geräusch
„ Aortenton: rein
„ Pulmonalton: rauh
Diastolischer Spitzenton: rein.
„ Aortenton: rein, laut.
„ Pulmonalton: rein, laut..

Charakteristisch ist das nunmehrige Hervortreten der Lähmungserscheinungen der Muskeln. Der Patellarsehnenreflex ist aufgehoben, der Kranke kann kaum mehr auf den Beinen stehen und die Arme und Hände können nur kraftlose Bewegungen ausführen; der Kranke kann sich mit ihnen nicht mehr stützen.

Diurese etwas verstärkt. Urin ohne Albumin. Obstipation.

3. Periode.

Nach weiteren fünf Tagen wird der Puls ruhiger, weniger frequent (70—80), die Temperatur sinkt zur Norm ab, die Athmung verliert den ängstlichen Charakter (24—30 Züge in der Minute), die Oedeme schwinden unter Eintritt einer reichlichen Diurese. Der Kranke hat subjectiv das Gefühl der Erleichterung und Erholung.

Es treten nun zu den Lähmungen der Muskeln die Atrophien derselben und die Abmagerung des Panniculus adiposus allmählig in den Vordergrund der Scene.

Der Kranke, dessen Muskeln in weitem Umfange im Beginne der Krankheit alterirt waren, liegt unbeholfen auf seinem Lager, die Beine, die Arme versagen den prompten Dienst, die Bauch-

decken liegen den Eingeweiden schlaff auf und lassen die Configuration der Därme erkennen.

Die schlaffe Intercostalauskleidung des abgemagerten Thorax wird bei jeder Inspiration eingezogen und die Zwerchfellsbewegung markirt sich an der Grenze der disponiblen Pleuraräume.[1])

Zuerst werden die Arme wieder gebrauchsfähig, dann schwinden die Lähmungserscheinungen des Thorax und die Bauchdecken erhalten ihren Tonus zurück. Zuletzt erlangen die Beine ihre Kraft und Beweglichkeit wieder und der Patellarsehnenreflex beginnt sich wieder zu zeigen.

Dies ist die Zeit, in der dritten Woche der Reconvalescenz, in der der Kranke ein bescheidenes Gehvermögen wieder erlangt; der Gang ist charakterisirt durch ausgiebige Flexionen der Beine im Hüftgelenke, um die mangelhafte Dorsalflexion des Fusses und die ungenügende Streckbewegung im Kniegelenke auszugleichen.

3. Kapitel.

Wiederholte Erkrankungen während des Verlaufs von Beriberi. Beriberi accumulatum s. multiplicatum.

Diejenigen intercurrenten Erkrankungen, welche im Verlaufe des Beriberi in Ländern, wo die Krankheit heimisch ist, die weitaus grösste Bedeutung beanspruchen, und welche unser Interesse dort am meisten gefesselt haben, da wir in ihrer Nichtbeachtung und Missdeutung die Ursache der Unsicherheit der Gelehrten über die pathologische Stellung des Beriberi sahen, sind die selbstständigen Neuerkrankungen an Beriberi durch wiederholte Aufnahmen des Krankheitsstoffes.

Die Gelegenheit zu dieser Aufnahme musste in unserem Bezirke, wo schätzungsweise während jeder Sommerepidemie an 10 pCt. der erwachsenen Bevölkerung an Beriberi erkrankten, eine sehr verbreitete und zugängliche sein.

In dem Krankenhause zu Sapporo verkehrten im Juli 1890 z. B. 1247 Kranke, von denen 180 oder 15 pCt. wegen ihres Beriberi ärztliche Hülfe aufsuchten. Dabei sind die immunen

---

[1]) Immerhin mag hier bemerkt werden, dass so hochgradige Lähmungen nach Erkrankungen, die wir auf einfache einmalige, wenn auch sehr heftige Beriberi-Anfälle zurückführen zu können glaubten, in unserer Clientel eine ungewöhnliche Erscheinung waren.

Kinder mit aufgezählt und unter den ebenfalls mitgerechneten 399 chirurgischen etc. Kranken und den 159 wegen Grippe behandelten waren noch eine entsprechende Anzahl Beriberiker ohne auffallend schwere Erscheinungen.

Wir können nun nicht angeben, wie viele unter jener Gesammtzahl Erstlingsfälle an Beriberi, wie viele wiederholte Erkrankungen waren, aber ein Blick auf die Krankengeschichten der im Sommer, wenn bereits Monate über den Beginn der Epidemien hinweggegangen sind, in die Behandlung eingetretenen Beriberiker verräth unverkennbar die grosse Häufigkeit der wiederholten Erkrankungen an Beriberi vor Ablauf der früheren. Diese Häufigkeit der gewöhnlich als Exacerbationen und Recidive bezeichneten Wiederholungen der Krankheit in einem bereits kranken Individuum hat nichts Ueberraschendes, da augenscheinlich das Virus an eine bestimmte Auswahl oder Zubereitung der Nahrung (cf. die Kap. über Immunität und Aetiologie) geknüpft ist. Es würde also — setzen wir den Fall, dass der Beriberi-Infector ein im Fischfleisch hausender Schmarotzer sei — derjenige, welcher die Gewohnheit hat, Fischfleisch roh oder halbgar zu essen, sich ungleich häufiger der Gefahr der Infection aussetzen, als einer, der gekochte Fische vorzieht, ähnlich wie sich bei uns der Liebhaber von rohem Rindfleisch viel häufiger die Taenia saginata erwirbt, wie es durchschnittlich der Fall ist.

Wir erwähnen an dieser Stelle nur noch das Verschontbleiben der Gefangenen, welche ihre Nahrung in bestimmter, gleichmässiger Auswahl und Zubereitung erhalten, in einigen Anstalten Yezo's[1]), gegenüber den in der Wahl ihrer Beköstigung freien, häufig von Beriberi heimgesuchten Aufsichtsbeamten[2]).

I. Statistische Angaben.

Jene Wiederholungen der Erkrankung, Exacerbationen der Autoren, nehmen natürlich in den späteren Monaten der Epidemie ausserordentlich zu, während sie im Beginne derselben, im ersten Monate etwa, noch gegen die Zahl der den Aerzten zugehenden frischen Erkrankungen zurückstehen.

---

[1]) Nach Mittheilungen japanischer Aerzte sind auch in Tokio (Takagi, Miura) und anderen Gegenden des Landes die Gefangenen nicht von Beriberi befallen.

[2]) cf. die Kap. über Aetiologie und Prophylaxe.

Um über diese Verhältnisse ein bestimmteres Bild zu erhalten, haben wir wiederholt kleine ungefähre Statistiken gemacht, welche im Allgemeinen unter einander übereinstimmten. So notirten wir im Ambulatorium unseres Krankenhauses ohne Auswahl 1891 im April, Mai, Juni 25 Beriberiker. Davon hatte nach der Anamnese die Krankheit vor der Untersuchung begonnen

zwischen 1 und 8 Tagen bei 11 Kranken (ein Patellarreflex bestand bei 8)

zwischen 8 und 14 Tagen bei 7 Kranken (ein Patellarreflex bestand bei 3)

vor länger als 14 Tagen bei 7 Kranken (ein Patellarreflex bestand bei 1).

Im Juli, August und September haben wir bei 82 Beriberikern ein Bestehen der Krankheit festgestellt

zwischen 1 und 8 Tagen bei 14 Kranken[1]) (ein Patellarreflex bestand bei 5)

zwischen 8 und 14 Tagen bei 8 Kranken (ein Patellarreflex bestand bei 2)

länger als 14 Tage bei 60 Kranken (ein Patellarreflex bestand bei 5).

Von diesen 60 litten sicher an wiederholtem Beriberi (Exacerbation) 26, sämmtlich ohne Reflex, nur wahrscheinlich war die Wiederholung bei 28 weiteren Kranken.

Im December fanden wir bei 7 Kranken einmal die Angabe eines 14tägigen Bestandes der Krankheit, 6 Mal diejenige eines längeren; in den letzten 6 Fällen war der Patellarsehnenreflex dreimal schon wieder vorhanden.

2. Recapitulationen zur Orientirung.

Die wiederholte Erkrankung an Beriberi kann in jeder Periode der bereits bestehenden Erkrankung eintreten, da diese eine Immunität nicht bewirkt. Diese neuen Beriberi-Anfälle in die bestehende Erkrankung

---

[1]) Auch diese Zahl ist noch verhältnissmässig hoch, da in dieser Zeit wohl wenige unter schweren Erscheinungen Erkrankte unserer Notirung entgangen sind, während älteren sogenannten chronischen Fällen, wenn sie sonst glatt verliefen, in der Regel eine besondere Aufmerksamkeit nicht gewidmet werden konnte. — Es mögen ferner doch noch wiederholte Erkrankungen in diese Rubrik gekommen sein durch unsichere anamnestische Angaben; das häufige Fehlen des Patellarsehnenreflexes ist jedenfalls suspect.

hinein machen dann den Eindruck einer Acerbation der Letzteren oder eines Recidives derselben. Wie bereits mehrmals ausgeführt wurde, ist die herrschende Ansicht dafür, dass im Verlaufe des Beriberi eintretende Verschlimmerungen wirkliche Exacerbationen und Recidive seien. Wir recapituliren kurz die Gründe, welche uns veranlasst haben, diese Auffassung für irrthümlich zu halten:

1. Die Exacerbationen und Recidive genannten Verschlimmerungen sind sehr häufig, wenn überhaupt viele Erkrankungen an Beriberi vorkommen, also reichlich Gelegenheit vorhanden ist, das Virus aufzunehmen.
2. Die vereinzelt auftretenden Erkrankungen (im Winter) verliefen meist ohne Verschlimmerungen.
3. In Winterepidemien erkrankten nur diejenigen Reconvalescenten des Beriberi an Recidiven, welche im Bezirke der Epidemie lebten.
4. Bei aus Beriberi-Herden ausgewanderten Kranken verlief die Krankheit — abgesehen von den ersten Tagen, manchmal scheinbar den ersten zwei Wochen — regelmässig ohne Exacerbation.
5. Die Kranken, welche gegen das Ende der Epidemien befallen wurden, machten ungestörte Reconvalescenzen durch.
6. Der Verlauf der Krankheit ohne Exacerbation bei Ausschaltung der als Virus-Träger suspecten Speisen.
7. Es liegt kein Grund vor, eine Immunität der Beriberiker gegen Neuerkrankungen an Beriberi anzunehmen; dasselbe kann thatsächlich in jeder Periode der Krankheit und jeder Jahreszeit auf's Neue acquirirt werden.

3. Einheitlichkeit des Grundcharakters der Beriberi-Erkrankungen.

Die sich complicirenden Infectionen im Beriberi multiplicatum können nun den Verlauf der Erkrankung sehr mannigfaltig gestalten. Es können Symptome z. B. der ersten Periode des einfachen Beriberi und diejenigen der Reconvalescenz gleichzeitig hervortreten. Sind die letzteren von einer schweren Muskelatrophie begleitet, erstere nur leichten Grades, so tritt uns noch eine „atrophische oder paralytische Form“ entgegen; ist die neu hinzutretende Erkrankung schwerer Art, so wird eine „asphyktische Form“ daraus.

Ein Beriberi, das in Intervallen mehrfach von leichteren Neuinfectionen betroffen wird, nimmt einen „intermittirenden“ Verlauf, und es kann sich eine Erkrankung, ohne je den Eindruck einer schweren gemacht zu haben, lange hinziehen, kann „chronischen“ Verlauf zeigen. Erklärlicher Weise mussten aber immer die „Zwischenformen“ und nicht die typischen Formen in den von den Autoren geführten Verzeichnissen die überwiegende Zahl der Krankheiten liefern.

Die Beobachtung am Krankenbett lehrt auch die Vielfältigkeit der Beriberi-Erscheinungen im Verlaufe der Krankheit, wie sie die Phantasie kaum mehr erträumen kann, wenn der Patient Gelegenheit hatte, kurz vor oder während seiner Erkrankung sich mit Beriberi neu zu inficiren. Gleichwohl behält die complicirteste Infection, die als atrophisch, hydropisch, paralytisch, hydropisch-atrophisch, intermittirend oder wie auch immer bezeichnete Form der Krankheit den Grundcharakter des einfachen Beriberi, wie wir es zu schildern suchten.

Merkwürdigerweise haben einzelne Autoren dieses einfache Beriberi in seiner milderen Verlaufsweise, d. h. in der gewöhnlichsten[1]) Form der Erkrankung gar nicht recht anerkennen wollen. So sehr hat sie das Vexirbild des Beriberi accumulatum gefesselt, dass sie jenes uncomplicirte Beriberi geradezu als „rudimentäre Form“ beschrieben, wenn man überhaupt von der Beschreibung uncomplicirter Krankheitsbilder bei den Autoren sprechen kann, welche jener Eintheilung huldigen.

4. Trübung der Prognose durch Wiederholung der Erkrankung. Mannigfaltigkeit der Erscheinungen im Beriberi accumulatum.

Die grösste Bedeutung des Vorkommens von Neuinfectionen während des Verlaufes des Beriberi liegt in der Trübung der Prognose jeder Erkrankung so lange ihre Träger in den Seucheherden verweilen.

Es ist ja selbstverständlich, dass für einen Kranken, dessen brauchbare Reste von Muskulatur gerade noch genügten, um die Thätigkeit des Herzens oder den Vorgang der Athmung in

[1]) Wenn gesunde Menschen in einer Beriberigegend, etwa auf der Durchreise, Gelegenheit haben, sich einmal zu inficiren, so werden sie schätzungsweise wenigstens neunzigmal unter hundert jenes Scheube-sche „rudimentäre“ Beriberi erwerben.

dem für das Leben nothwendigen Maasse zu unterhalten, eine geringfügige Neuerkrankung, die ihm in gesunden Tagen kaum eine Berufsstörung eingetragen hätte, in der kurzen Zeit von Stunden tödtlich werden kann, wenn sie jene Reste des muskulösen Gewebes befällt.

Es unterliegt ferner keinem Zweifel, dass ein unter leichten Erscheinungen erkrankter Patient durch neue Zufuhren der in ungefähr demselben Sinne störend auf den Organismus wirkenden Noxe, ehe die erste Erkrankung ausgeglichen ist, allmählig an den Rand des Grabes kommen kann, ohne dass acute oder subacute Erscheinungen während der ganzen Dauer der Krankheit aufgetreten wären. In dem angeführten Sinne kann man also von einer Art accumulativer Wirkung der Noxe sprechen.

Diese Auffassung macht auch verständlich, wie bei den „chronischen" i. e. protrahirten Beriberifällen manchmal so ausgesprochen die Lebensgefahr in der Insufficienz der Athmung, ein andermal fast nur in der der Herzthätigkeit liegt, wenn es der Zufall gefügt hat, dass mehrere wiederkehrende Beriberianfälle (cf. einfaches Beriberi) den Athmungsmechanismus oder das Herz vorwiegend alterirt haben.

Die Erfahrung am Krankenbette zeigt, dass alle Eventualitäten thatsächlich häufig wiederkehren.

Der Kranke, dessen Skelettmuskulatur so von Beriberi mitgenommen ist, dass er gehoben und gelegt werden muss, kann Wochen lang in diesem Zustande bleiben. Er hat geringe Parästhesien, die Herzthätigkeit ist frequent aber kräftig, die Nahrungsaufnahme ist verhältnissmässig so gut, dass die schnelle Abmagerung auch der Unterhaut nicht erklärlich ist[1]); der Kranke fühlt sich, abgesehen von Schlaflosigkeit, Beklemmungen und etwas Lufthunger, leidlich wohl. Da meldet eine leichte Temperatursteigerung und eine geringe Erhöhung der Pulsfrequenz eine Aenderung in dem Zustande an, die, Angesichts des Kranken, sofort als ein lebensgefährliches Ereigniss imponirt. Der Kranke athmet keuchend, stossweise 50—60 Mal in der

[1]) Eingehende Stoffwechseluntersuchungen stehen noch aus bei Beriberi. Wir vermuthen, dass dabei ungeahnte Ergebnisse erhalten würden, wenn die Nahrungszufuhr genügend berücksichtigt würde. Leider stand uns nicht annähernd die Zeit zur Verfügung, um uns an dieses interessante Untersuchungsfeld heranwagen zu können. Es sei hiermit empfohlen.

Minute, seine Augen, deren Sklera eine Nuance bläulicher Färbung hat, irren hülfesuchend von einem Gegenstand zum anderen, während das Interesse an den Vorgängen in der Umgebung verloren ist. Alle Hülfsmuskeln der Athmung werden in Action gesetzt, bis zu denjenigen der Nasenflügel, und die kraftlosen Arme tasten unsicher nach einer Stütze, bis endlich ein terminales Lungenödem eintritt. Die Herzthätigkeit ist oft in solchen Fällen, wenigstens im Beginne der Verschlimmerung, sehr wenig gegen früher verändert, die Parästhesien kaum stärker als vorher, und Oedeme treten nur so geringfügig auf, dass sie übersehen werden können. Aufmerksame Beobachter haben jedoch schon lange darauf hingewiesen, dass bei solchen sog. atrophischen Formen des Beriberi im Anschlusse an Verschlimmerungen kurz vor dem Ende noch geringes Oedem auftritt. Sie wollen scheinbar dieses Oedem als eine terminale Erscheinung, als ein Zeichen allgemeiner Schwäche deuten. Wir haben solche bei Verschlimmerungen von hochgradig atrophischen Beriberikern auftretende Oedeme gesehen, mit und ohne tödtlichen Ausgang. Sie sassen immer über der Vorderfläche der Tibia oder am Fussrücken, nie an den Stellen, wo Senkungsödeme und sogenannte Stauungsödeme zuerst entstehen.

Seltener wird bei Beriberi accumulatum nur das Herz unfähig, ohne starke Betheiligung des Athmungsapparates. Auch hier, bei der vielfachen Erkrankung, leidet der Kranke, wie beim einfachen Beriberi, weniger, als bei der vorwiegenden Alteration der Athmung. Die Kranken, welche dann gewöhnlich unter dem Einflusse des Beriberi garnicht einmal sehr heruntergekommen sind und oft noch unter dem Eindrucke des kurz vorher durchgemachten Anfangsstadiums stehen, klagen über Hinfälligkeit, der Puls wird rapide, klein, mit dem Charakter des Pulsus celer, die Temperatur ist hoch, 38—39°. Die Herzaction erschüttert den Thorax bei fast fadenförmig kleinem Puls, ein Zeichen, dass die vergrösserte Herzdämpfung auf eine Dilatatio cordis zu deuten ist.

Es tritt dann wohl auch Nausea ein, die Oedeme werden stärker und das Gesicht wird gedunsen; aber die Athmung bleibt verhältnissmässig ruhig und der Kranke äussert, im Gegensatz zu dem eben geschilderten asphyktischen, wenig Beschwerden.

Es sind wohl hauptsächlich solche Fälle gewesen, welche

zur Bezeichnung des schnell zum Tode führenden Beriberi als eine „cardiale“ oder eine „asphyktische“ Form geleitet haben.

Die meisten Verschlimmerungen des Beriberi durch neue Infectionen ergreifen aber das Herz und die Athmungsmuskulatur mit annähernd gleicher Heftigkeit, wie wir schon bei der Schilderung des einfachen Beriberi bemerkt haben, so dass diese gleichzeitige Wiedererkrankung beider auch bei dem vervielfachten Beriberi die Regel ist.

Die Gefahr der Wiederholung der Krankheit in den Verlauf von früheren Affectionen hinein ist natürlich eine viel grössere, als die einfache Erkrankung mit sich bringt. Der grösste Theil der Todesfälle ist auch dem Beriberi multiplicatum s. accumulatum zuzurechnen; nach unserer Schätzung wenigstens 90 pCt. (Gesammtmortalität ca. 1—2 pCt., in manchen Beriberiherden bis zu 10 und 20 pCt.!).

Dieser verhängnissvolle Einfluss wiederholter Infectionen[1]) mit Beriberi-Virus mag sich oft schon in den ersten Stadien der Krankheit geltend machen, bei denjenigen foudroyanten Verläufen desselben, die zunächst als einfache einmalige Erkrankung imponiren. Wurden innerhalb weniger Tage mehrmals grössere Mengen des Virus aufgenommen, so muss folgerichtig das Krankheitsbild eines Beriberi mit einer prolongirten heftigen Anfangsperiode und etwa dauernd hohen Temperaturen während derselben resultiren. Der Temperaturabfall der ersten Erkrankung ist noch nicht zu Stande gekommen, wenn die Erhöhung der Temperatur durch die zweite u. s. f. beginnt.

Die Beobachtungen von solchen prolongirten heftigen Anfangsstadien des Beriberi, als auch von länger als gewöhnlich dauernden milderen ersten Perioden der Erkrankung, haben uns alljährlich einigemale den oben ausgesprochenen Verdacht bestätigt. Zuerst wurden wir durch Kranke auf solche gefährliche Verlängerungen der initialen Periode aufmerksam, welche vorübergehend und nur kurze Zeit in verrufenen Beriberi-Herden gelebt hatten und meist ihre Krankheit selbst von jenem Aufenthalte ableiteten. Incubationszeit vorausgesetzt.

Als Beispiel mag kurz die Krankengeschichte eines Patienten der Männerabtheilung (1891, No. 264. 8. Juli bis 13. Juli) angeführt werden,

---

[1]) Wir wiederholen, dass wir die Bezeichnung „Infection“ nur unter Vorbehalt gebrauchen.

welche geeignet war, den Verdacht mehrerer schon im Anfangsstadium einander complicirender Beriberi-Infectionen zu erwecken.

Der schwer kranke Mann litt an einem typischen Beriberi. Das Gesicht war gedunsen, später selbst geschwollen, die Athmung war frequent, unterbrochen von häufigem Stöhnen, die Pulsatio epigastrica und die Erschütterung der linken Thoraxwand liessen auf eine sehr erregte Herzthätigkeit schliessen, der die zwar volle, aber doch weiche Beschaffenheit des Pulses nicht vollkommen entsprach.

Die Oedeme der Haut fanden sich an den Beinen und den Bauchdecken, weniger am Thorax und den Armen, waren aber wieder im Gesichte und am Halse deutlich vorhanden.

Am Herzen waren systolische, weiche Geräusche an den venösen Ostien hörbar, der zweite Pulmonalton und der zweite Aortenton waren laut und scharf accentuirt. Die Muskeln der Unterextremitäten, der Bauchdecken und der Arme waren sehr druckempfindlich. Parästhesien machten sich über den ganzen Körper bemerkbar. Der Patellarsehnenreflex war träge und schleudernd, am Tage nach der Aufnahme fast aufgehoben. Am 9. Juli stellte sich Erbrechen ein; Nausea war schon bei der Aufnahme des Kranken vorhanden.

Im Urin war am 8. weder Eiweiss, noch Zucker, noch Urobilin, noch Indican, am 10. und 11. Juli enthielt der spärliche Urin, der mit einiger Mühe entleert wurde, Spuren von Albumin und ziemlich reichlich Indican und Schleim.

Die Herabminderung des Tastsinnes war an ausgebreiteten Zonen (Unterschenkel, Rumpf, Arme) entwickelt. — Am 13. Juli trat Collaps ein.

Die Temperaturen waren während des ganzen Verlaufes der Krankheit — ohne Lungenerscheinungen bis zum 12. Juli — aussergewöhnlich hoch.

Temperatur am	8.	9.	10.	11.	12.	13.
Morgens	37,6	38,7	39,0	38,9	38,4	37,0
Abends	38,8	39,5	39,0	38,8	38,2	†

Nicht gar selten kamen ferner Beriberiker in unsere Behandlung, welche bereits im Beginne des von uns als zweite Periode der einfachen Erkrankung bezeichneten Zeitabschnittes an solchen Wiederholungen erkrankten, ein für die Träger ungemein gefährliches Ereigniss. In leichteren Fällen aber wurde auch dieses überwunden und wir vermutheten, dass z. B. manche sehr lange Zeit ausgedehnte Bestände von Hautödemen, ihre Dauer solchen Mehrinfectionen verdankten. Wir sahen, wie dies auch andere Beobachter längst beschrieben haben, hie und da, während der Höhe der Epidemie, solche Oedeme Monate lang bestehen, z. B. bei einem vierzehnjährigen Knaben (No. 5517 der Liste des Ambulatoriums, 1891), der Ende Juli sich mit den Erscheinungen eines leichten wiederholten Beriberi-Anfalles im Anfangsstadium vorstellte. Das Gesicht war gedunsen, die

Athmung mässig frequent (28—30), der Puls von 130 war weich mit Andeutung eines Pulsus celer.

Pulsatio epigastrica. Systolische Geräusche gering, weich. Diastolische Töne sämmtlich kräftig. Der 2. Pulmonalton war nicht stärker als der 2. Aortenton.

Die Beine, das Scrotum, der Penis und die Bauchdecken waren hochgradig ödematös geschwollen. Die Waden und Bauchdecken zeigten geringe aber unverkennbare Druckempfindlichkeit.

Der Patellarsehnenreflex war erloschen. Partielle Gefühlslähmung an der Innenseite der Unterschenkel. — Im Urine waren keine pathologischen Bestandtheile. — Der Kranke konnte gehen.

Anamnestisch wurde mit Sicherheit festgestellt, dass der Knabe bereits vor zwei Monaten unter den Erscheinungen von Beriberi mit Oedemen der Unterschenkel erkrankt war und seitdem ähnliche Steigerungen der Beschwerden wie jetzt mehrmals gehabt hatte, die regelmässig mit einer Vermehrung des, übrigens veränderlichen, Oedemes einhergegangen waren.

Schliesslich soll hier noch die Krankengeschichte einer Frau skizzirt werden, welche neben den auf lange Zeit ausgedehnten veränderlichen Erscheinungen der 1. und 2. Periode des Beriberi (öfters wiederholte Aufnahmen des Virus in den Körper) einen Fall von mit Beriberi complicirter Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett veranschaulichen kann.

1890, Isolirpav. No. 32. Frau H., Fischersfrau aus Ishikari, 35 Jahre alt — Aufnahme 8. April 1890. Diagnose: Beriberi. Graviditas im 7. Monat.

Anamnestische Daten: Die Kranke hat seit 20 Tagen Parästhesien in den Beinen. Einige Tage nachdem dieses Kribbeln angefangen hatte, stellte sich Schwellung des ganzen Körpers ein unter heftiger Beklemmung und allgemeinem Krankheitsgefühl. Erst nach zehntägigem Bestehen der Krankheit wurden die Beine fast gehunfähig; stehen konnte die Kranke immer noch. Nausea war fast stets vorhanden. Behauptet im 7. Monat schwanger zu sein.

Die objective Untersuchung ergiebt eine Gravidität im 7. Monat, das Kind lebt, die Herztöne deutlich, normal.

Die Kranke fällt zunächst durch ihr starkes, etwas ungleich vertheiltes universelles Hautödem auf. Nach der Mächtigkeit des Oedemes geordnet sind Beine, Schamlippen,

Rücken, Gesicht bevorzugt, die Bauchdecken, die Brust, die Arme mit geringer Schwellung weggekommen.

Der Radialpuls ist klein, 120 in der Minute, bei geringer Anstrengung (dreimaliges Aufsitzen im Bette) 150—170. — Die Athmung ist frequenter als normal, 30 Respirationen in der Minute. — Herabsetzung des Tastsinnes an der Haut der Beine. Die Herzdämpfung ist durch das Oedem nicht zugänglich. Der systolische Spitzenton ist nicht rein, der diastolische Pulmonalton wenig accentuirt. Der Patellarsehnenreflex ist erloschen. Fast sämmtliche Muskeln sind bei Druck schmerzhaft. — Urin normal. — Subfebrile Temperaturen.

Vom 10. bis 12. April tritt eine Verschlimmerung der subjectiven Beschwerden ein. Das Oedem nimmt zu, der Puls wird kleiner, frequenter und sehr unruhig (die kindlichen Herztöne haben sich nicht verändert), auch die Zahl der Athemzüge ist grösser geworden. Die Urinmenge ist auf 250—300 g pro die gesunken. Am 11. April hat eine kräftige Calomeldosis reichlichen Stuhlgang verschafft, die Diurese aber nicht günstig beeinflusst. — Fibrilläre Muskelzuckungen um den Mund herum.

Am 13. April ist die Kranke ruhiger, das Allgemeinbefinden etwas besser, der Puls ist kräftiger, als er vom 10. bis 12. war, und gleichmässiger ca. 120—130; das Herz verhält sich wie bei der Aufnahme. Kindliche Herztöne 145—150.

Am 14. April werden die subjectiven Beschwerden sehr schlimm, unerträglich. Die Dyspnoe ist hochgradig, und eine unverkennbar cyanotische Verfärbung des Gesichtes ist aufgetreten. Das Hautödem ist noch weiter vermehrt, besonders ist unter dem Kinn ein dicker Wulst aufgetreten. Der Puls ist 108, aber sehr klein, die Herzaction ist dabei sehr heftig, über der ganzen linken Thoraxhälfte und als Pulsatio epigastrica sichtbar. Die systolischen Geräusche sind an allen Klappen wahrnehmbar, der zweite Pulmonalton ist stark accentuirt. Urinmenge sehr gering. — Seit heute Nacht haben die Kindsbewegungen aufgehört. Keine kindlichen Herztöne. — Schwere Prostration der Kranken. — Geburt nicht im Gange; Muttermund geschlossen. —

Vom 14. bis 16. tritt kaum eine Aenderung des Zustandes ein. Die durchschnittliche Urinmenge ist ca. 50 g, der Urin enthält Spuren von Eiweiss. — Die Kranke kann stehen.

Am 16. Morgens beginnen Wehen. Trotz der Hin-

fälligkeit der Kranken setzen dieselben ziemlich kräftig ein, kehren in regelmässigen Intervallen, allerdings unter mächtiger Steigerung der Pulsfrequenz und enormen Beschwerden des Lufthungers, wieder und fördern die Entwicklung des Kindes so weit, dass Abend 9½ Uhr die Geburt durch die Zange vollendet werden kann. Die Nachgeburt folgt nach 5 Minuten durch leichte Nachhilfe der Expression. Der entleerte Uterus contrahirt sich gut, der Blutverlust ist gering.

Der Puls war während der Geburtsarbeit sehr frequent und klein geworden, kaum fühlbar und zählbar und verschwand während der Wehen so gut wie vollständig. Die Dyspnoe war sehr peinlich, mit einer Respirationsfrequenz von 60 und mehr und die cyanotische Verfärbung hatte zugenommen. Bald nach beendeter Geburt (½ Stunde) war der Puls kräftiger, hatte wieder eine Frequenz von 108 in der Ruhe, die Athmungsfrequenz betrug 40—42; die ganze Situation, was Beriberi betrifft, stand wieder etwa auf dem Standpunkte vom 14. April.

Am 17. April fühlt sich die Kranke erleichtert; bis zum 19. hält diese Erleichterung an, aber dann tritt an diesem Tage vorübergehend Lungenödem auf. — Puls 104. Respir. 33—36.

Am 20. April erst beginnt eine entschiedene Besserung der subjectiven Beschwerden. Die Dyspnoe ist nicht mehr lästig bei einer Respirationsfrequenz von 24, der Puls ist kräftiger geworden und regelmässig, 102—108 in der Minute, die Herzaction ist nicht mehr so heftig, wie einige Tage vorher und gestern noch; der systolische Spitzenton ist noch mit geringem Geräusch verbunden, die diastolischen Töne der arteriellen Ostien sind scharf accentuirt. Die Muskeln sind auf Druck schmerzhaft, besonders diejenigen der Oberschenkel im unteren Drittel. — Das Oedem wird weicher, die Diurese ist gesteigert. Die Oedeme sind jetzt sehr stark an den Beinen, dem Kinn, den Armen und Händen, an Brust und Nacken, weniger im Gesichte und in den Bauchdecken.

Der Appetit ist kräftig angeregt. — Das Stehen ist aber nicht mehr möglich.

Diese fortschreitende Besserung fast aller Symptome hält an bis zum 27. April, da trat wieder heftige Beklemmung auf, die Kranke klagte über Nausea, der Puls wurde frequenter, die Diurese sistirte, und es entwickelte sich noch an diesem Tage ein ausgedehntes Lungenödem mit grossen Massen des bekannten Auswurfes und unter starker Cyanose.

Auch diese Störung ging innerhalb dreier Tage zurück, so dass am 1. Mai jede Spur von Lungenödem verschwunden ist und das allgemeine Hautödem wieder in schnellem Tempo resorbirt wird. Die Herzaction ist kräftig, aber ruhiger, die Kranke kann wieder stehen, aber die Beine, Arme und Hände haben fast alle Muskelkraft eingebüsst.

Am 5. Mai kann die Kranken den Vorderfuss etwas heben und mit Mühe einige Schritte gehen, hat aber dabei das Gefühl der Dyspnoe. Das Oedem ist in stetigem Rückgang begriffen; der reichliche Urin ist eiweissfrei.

(Die Kranke ist von ihrem Beriberi genesen, kehrte aber im Spätsommer mit einer acuten Nephritis in das Krankenhaus zurück, der sie erlag.)

Solche Complicationen des Beriberi, welche eine intercurrente Neuerkrankung daran bereits in den beiden frühen Perioden vermuthen lassen, erschweren das Studium der Krankheit ganz ausserordentlich. Mit wie grosser Bestimmtheit man die Initialsymptome des Beriberi auch immer festgestellt haben mag, der weitere Verlauf der Erkrankung in ihren ersten Perioden kann nur an einer ganz bestimmten Kategorie von Fällen bequem erschlossen werden, welche eben ein Zusammenfallen mehrerer Erkrankungen in dieser Zeit sicher ausschliessen lassen.

Diese werden in Beriberiländern nur durch ganz besondere Umstände auftreten und daher äusserst selten zu finden sein. Wir haben deshalb den Kreis, dem wir das Beobachtungsmaterial entnahmen, viel weiter gezogen, um überhaupt zu einer Schlussfolgerung kommen zu können, und haben tastend und sondirend im Bereiche der Wahrscheinlichkeit gesucht, was wir mit der Sicherheit des Experimentes und einwandsfreier Beobachtung nicht hoffen durften zu finden.

Wir sind uns dieser Schwäche unserer Inductionen wohl bewusst gewesen. Wenn wir es unternommen haben, trotzdem eine Darstellung der klinischen Pathologie der Krankheit darauf zu gründen, welche von der üblichen abweicht, so geschah dies Wagniss in Hinblick auf die Jahre lange stets erneute und unter anderen Gesichtspunkten aufgenommene Prüfung der landläufigen und unserer eigenen Auffassung.

Die Unkenntniss über die Incubationszeit des Beriberi, ja die Unsicherheit darüber, ob überhaupt eine solche vorhanden ist, das Dunkel in dem wir uns bezüglich des Infectionsstoffes

finden, ergeben fernere Schwierigkeiten, welche uns immerhin zu der Reserve veranlassen mussten, die wir bei der Abgrenzung der Krankheitsperioden im uncomplicirten Beriberi eingehalten haben. Unüberwindlich werden auch diese Schwierigkeiten nicht sein, wenn exacte kritische Beobachtungen in Krankenanstalten, auf Schiffen, in Kasernen, Schulen, Fabriken und Gefängnissen, bei Reisenden und Auswanderern etc. auf der von uns festgestellten Basis gemacht werden. Gerade die gut geregelten japanischen Gefängnisse müssen bei Anwendung der nöthigen Sorgfalt die Lösung der Frage nach Incubationszeit und nach dem Träger der Noxe des Beriberi den dort beschäftigten Aerzten geradezu präsentiren.

Ausser diesen wiederholten Erkrankungen an Beriberi, wie wir sie vorstehend zu schildern suchten, in denen schubweise Neuaufnahmen des Virus und damit die Krankheitsausbrüche erfolgten, schienen solche Fälle nicht selten unter unserem Krankenstande zu sein, in welchem eine continuirliche, fast tägliche Aufnahme geringerer Mengen des Virus einen Zustand hervorbrachte, den man mit einer chronischen oder habituellen Vergiftung etwa vergleichen könnte. Es entwickelten sich dann — wir haben eigentlich davon schon gesprochen — scheinbar chronische i. e. langdauernde Oedeme oder Lähmungen etc. schleichend, indem die der Infection entsprechenden Anfangssymptome ebenfalls nur geringfügig waren und in ihrer unmittelbaren Aufeinanderfolge als eine allmählige Verschlimmerung einer einzigen Krankheit imponirten. — Im weiteren Fortschritt dieser wiederholten continuirlichen Einverleibung der Noxe können sich dann ebenso desolate Zustände ohne eine auffallende acute Erkrankung herausbilden, wie sie nach heftigen Attaken des Beriberi entstehen.

4. Kapitel.

I. Todesursache bei Beriberi.

Der Tod im Beriberi kann erfolgen

1. durch Herzlähmung, Synkope,
2. durch Lähmung der Athmung, Asphyxie,
3. durch Lungenödem und
4. abgesehen von diesen directen Todesursachen, durch ungünstige Beeinflussung zufällig vorhandener Erkrankungen, wie Bronchitis etc.

Die schwere Erkrankung des Herzens allein, die schwere Erkrankung der Athmungsmuskulatur allein, genügen bei Beriberi, um in kurzer Zeit den Tod herbeizuführen. Immer aber wird dieses letzte Ereigniss beschleunigt durch gleichzeitiges Zusammenwirken beider Ursachen. Es ist ohne Weiteres klar, dass das Zusammentreffen so eingreifender Veränderungen in der Triebkraft und dem Mechanismus des Herzens und demjenigen der Athmung, wie es bei schwerem Beriberi der Fall ist, mit dem Leben nicht lange Zeit verträglich ist, da sie ja alle im schlimmen Sinne sich entgegenwirken.

In den wenigen sehr schnell tödtlichen Fällen ($1^1/_2$—3 Tage) schweren Beriberi's, die wir gesehen haben, waren sowohl Herz als Athmungsapparat so hochgradig ergriffen, dass man kaum zur Frage berechtigt war, wo die bedrohlicheren Erscheinungen herkamen.

Häufig traten entweder die Erkrankungen des Herzens oder die Störungen des Athmungsmechanismus mehr in den Vordergrund.

Die Kranken sind ruhiger, leiden weniger, wenn die Herzerkrankung vorwiegend das Leben gefährdet: sie stehen alle Qualen langsamer Erstickung mit offenen Luftwegen aus, bei klarem Verstande, ohne die Wohlthat der Betäubung, wenn der Athmungsmechanismus vorwiegend ergriffen ist.

Vorhanden sind beide Störungen bei den schwerkranken Beriberikern immer, und man wird in den meisten Fällen trotz des Hervortretens der einen oder der anderen im Beginn der Erkrankung eine Vorhersage der Localisation der Lebensgefahr nicht wagen dürfen.

Die meisten Todesfälle scheinen doch bei uncomplicirtem Beriberi an Synkope vorzukommen.

Ab und zu tritt frühzeitig schweres Lungenödem bei heftigem Beriberi auf. Die Kranken verfallen dann, wie bei anderen Erkrankungen, in welchen dieses Ereigniss eintritt, bald in einen comatösen Zustand, der ihnen die Foltern des Erstickungstodes erleichtert.

II. Complicationen und intercurrente Erkrankungen.

Sehr gefährlich können Beriberikern schon vorhandene oder intercurrente Erkrankungen der Athmungsorgane werden: Bronchitiden, Emphyseme und Lungenentzündungen,

da die Expectoration durch Paresen der Athmungsmuskeln unmöglich wird und Aspirationspneumonien entstehen.

Intercurrente, andere, selbst schwere Erkrankungen haben wir Beriberiker in fortgeschritteneren Perioden verhältnissmässig sehr gut vertragen sehen. So z. B. sind in der grossen Typhusepidemie, die im Jahre 1890 über Yezo hinwegging, eine ganze Reihe Beriberiker mit gleichzeitigem Typhus in unserem Krankenhause behandelt worden, ohne dass die Mortalität derselben eine auffallend hohe gewesen wäre. Ungünstiger gestalteten sich die Verhältnisse, wenn im Verlaufe oder selbst in der Reconvalescenz des Typhus ein nicht ganz leichtes Beriberi auftrat. Wir erinnern uns z. B. eines jungen Kaufmannes, der am Anfange der dritten Woche der Reconvalescenz eines schweren Typhus von einem Beriberi befallen wurde, das nach allen Anzeichen — dem Pulse, dem Oedeme, der Dyspnoë, den Parästhesien, dem Patellarreflexe, — eine kaum mittelschwere Intensität hatte. — In der Nacht vom zweiten zum dritten Tage bereits war er einer Synkope erlegen.

Bei einem anderen Typhösen, welcher seinen Typhus zu einem bestehenden mittelschweren Beriberi acquirirt hatte, begann am 12. October 1890 im Stadium der Febris continua, eine neue Erkrankung an Beriberi, nachdem der Typhus unter hohen Temperaturen bis dahin einen regelrechten Verlauf genommen hatte.

Unter Kribbeln in den Beinen und in den Händen stellten sich heftige Athembeschwerden ein, die Pulscurve stieg an, aber der Puls blieb voll. Die Schwächung der Respirationsmuskeln verhinderte bald die ausgiebige Expectoration, — es war eine Bronchitis typhosa vorhanden — und obgleich unter heftigen Anstrengungen häufige krampfhafte Hustenparoxysmen auftraten, wurde nur wenig Sputum entleert.

Die Temperatur stieg noch an, die Erscheinungen der Zwerchfellsparese nahmen zu, es stellte sich ödematöses Rasseln auf der Lunge, Geräusche während der Systolen am Herzen ein. Der Puls von 130 in der Minute war ein P. celer, die Herzaction heftig. Dieser Zustand dauerte noch bis zum 14. October. Bei einer Temperatur von 40° C. nahm das Oedem der Lungen zu, der Husten wurde seltener, kraftloser, trotz enormer Anstrengung. Mittlerweile hatte sich fast vollständige Parese der Arme eingestellt und das häufige Verschlucken des Kranken deutete auf

Paresen der Schlingmuskeln. Der Puls (150 p. Minute) war klein geworden und am Nachmittage trat unter Temperaturabfall auf 36° C. Collaps ein.

Wie in dieser eben oberflächlich skizzirten Complication von Typhus mit Beriberi spielte auch bei einer während einer Masernepidemie in das Krankenhaus aufgenommenen, mit einem typischen Masernexanthem behafteten, Patientin die Schluckpneumonie bald eine grosse Rolle.

1890, No. 29. Isolir-Abtheilung. 35jährige Frau aus Ebetsu.

Anamnese: Die Frau, welche seit einiger Zeit an Beriberi litt, erkrankte vor einigen Tagen unter Fieber mit Conjunctivitis. Gestern kam ein Ausschlag über den ganzen Körper dazu. Es bestand — die Anamnese war nicht genauer möglich — gleichzeitig Husten, heftige Athmungsbeschwerden und Erbrechen.

Bei der objectiven Untersuchung präsentirte die Kranke ein typisches universelles Masernexanthem; die Conjunctiven waren injicirt. Dabei bestand grosse Athemnoth, starke Pulsation des Herzens und ein gespannter Puls von 110—120; die Versuche, abzuhusten, waren mühsam und erfolglos. Leichte Cyanose.

Ausserdem bestanden die Anzeichen eines älteren Beriberi. Der Patellarsehnenreflex war aufgehoben, der Druckschmerz der Muskeln gering, die Muskulatur der Beine war leicht atrophisch und die Kraft des Händedrucks schwach; Oedeme der Haut fehlten, aber über dem Herzen waren leichte systolische Geräusche hörbar.

Ueber der ganzen Lunge, besonders hinten unten bestanden Ronchi; die Percussion ergab keine bestimmten Anhaltspunkte. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung nahmen die Erscheinungen der Bronchopneumonie zu, das Herz erweiterte sich bedeutend, die Pulsfrequenz stieg, und der Puls wurde klein; ferner trat Lungenödem und Cyanose hinzu. Hautödeme traten in den 5 Tagen der Beobachtung nicht auf, die Paresen nahmen — abgesehen von dem allgemeinen Kräfteverfall — nicht zu, die Parästhesien traten vollständig zurück.

Aus dem ganzen Verlaufe, besonders dem Zurücktreten der Symptome des Beriberi hinter diejenigen der Bronchopneumonie schlossen wir, dass die Kranke keinen neuen Beriberi-Anfall erlitten hatte, wie die Aufnahms-Diagnose nach oberflächlicher Untersuchung lautete, sondern den Folgen der Masern-Bronchitis, durch Schwächung des Vermögens auszuhusten, infolge eines Beriberi erlag. Die hohen Temperaturen gehören der Bronchopneumonie zu.

Temperatur am	1.	2.	3.	4.	5. Tag
Morgens	—	39,2	39,0	39,0	39,0
Abends	39,9	39,7	39,5	39,6	39,0

Ein sehr fatales Ereigniss für viele Beriberi-Kranke waren die grossen Influenza-Epidemien der Jahre 1890 und 1891, welche noch theilweise mit dem Höhepunkt der Beriberi-Epidemien zu-

sammentrafen. So frequentirten das Ambulatorium im Sapporo-Krankenhause im Jahre 1890

im Mai	Juni	Juli	
247	463	156	Influenzakranke
57	103	180	neu aufgenommene Beriberiker.

Die Gefahr dieser Complicationen von Influenza und Beriberi ergiebt sich aus den beiderseitigen Krankheitserscheinungen von selbst.

An einem früher aufgeführten Zusammentreffen beider Krankheiten zeigten wir, das durch dasselbe sogar vorübergehend differenzialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen können.

Dritter Theil.

Individuelle, sociale, klimatische und geographische Einflüsse auf Beriberi-Erkrankungen.

1. Kapitel.

Einfluss der Lebensweise, des Geschlechts, des Alters und der Jahreszeiten auf die Erkrankung an Beriberi. Immunität des Kindesalters.

Die Beriberiker unserer Clientel setzten sich aus Leuten aller Stände zusammen. Die Patienten des Regierungskrankenhauses zu Sapporo gestatten einen Einblick in die Betheiligung der verschiedenen Bevölkerungsklassen an den Erkrankungen, da es nicht nur von den unteren, sondern von allen Klassen der Bevölkerung frequentirt wurde.

In überwiegender Anzahl waren Männer als Beriberiker in unseren Büchern verzeichnet.

So waren unter den 485 Kak-ke-Fällen, die dieser Erkrankung wegen in unser Ambulatorium im Jahre 1889 kamen, 385 Männer und nur 100 Frauen.

	Männer	Frauen
Im Januar . . . 11 Fälle	11	—
„ Februar . . . 4 „	4	1
„ März . . . . 5 „	5	—
„ April . . . . 22 „	18	4
„ Mai . . . . 36 „	32	4
„ Juni . . . . 60 „	42	18
„ Juli . . . . 140 „	107	33
„ August . . . 109 „	89	20
„ September . . 58 „	48	10
„ October . . . 25 „	20	5
„ November . . 4 „	4	—
„ December . . 11 „	6	5
	385	100

Auf den Stationen wurden in derselben Zeit 77 Beriberiker behandelt, 57 davon waren Männer, 20 Frauen.

Die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes auf Yezo halten wir trotzdem für nur unbedeutend. Unser Krankenhaus wurde etwa von der doppelten Anzahl männlieher, wie weiblicher Kranken aufgesucht; schon aus diesem Grunde ist die Annahme gerechtfertigt, dass verhältnissmässig mehr der an Kak-ke erkrankten *Männer*, als der daran leidenden *Frauen* zu unserer Kenntniss kamen. Ferner ist anzunehmen, dass die intensiver arbeitenden Männer viel mehr von ihrer Krankheit belästigt wurden, als die in der Häuslichkeit beschäftigten Frauen.

Endlieh kamen von jenen 485 Patienten des Ambulatoriums 117 aus näherer und entfernterer Umgebung und diese gehörten naturgemäss grösstentheils dem mehr im Verkehrsleben stehenden männliehen Gesehlechte an. Diese Ueberlegungen liessen uns annehmen, dass auf Yezo *beide Gesehleehter* an *Beriberi in gleicher Weise zu leiden hatten.*

Damit erledigt sieh auch die Annahme, dass Beriberi in einer ursäehlichen (weiteren) Beziehung zu Gravidität oder Puerperium stehe. Wir können hier unsere Meinung, die wir früher ausgesproehen haben[1]), dass diese Annahme keine Berechtigung aus den Thatsachen ableiten kann, wenigstens soweit es unseren Beobachtungskreis betrifft, wiederholen. Wie eben ausgeführt wurde, erkrankten auf Yezo annähernd ebenso viele Frauen als Männer.

Nun lieferten uns $^4/_5$ der Erkrankungen Leute zwischen dem 17. und 40. Lebensjahre, gerade dem Alter, in dem die Frauen eoneipiren. Es mussten also nach der Wahrscheinlichkeitsbereehnung immer ein beträchtlieher Theil der Schwangeren von Beriberi befallen werden. Die Symptome des Beriberi sind aber derart, dass sie in der Schwangersehaft, bei der Geburt und im Wochenbette bis zur Unerträglichkeit lästig werden können und sie müssen diese Frauen relativ häufig veranlassen, ärztliche Hülfe aufzusuchen. Im Jahre 1889 kamen im Ambulatorium, den Stationen und in Privatwohnungen 10 Frauen während Gravidität und im Puerperium wegen Beriberi in unsere Behandlung.

[1]) Centralblatt für Gynäkologie, 1894, No. 12.

Besondere Prädispositionen der schwangeren resp. puerperen Frauen für Beri-Beri anzunehmen, ist nach unseren Beobachtungen in den genannten Bezirken durchaus nicht nöthig (cf. auch die Krankengeschichte pag. 103).

Ein grosses Contingent stellen bekanntlich die kasernirten jungen Leute zu den Beribcrikern, wie Schüler, Soldaten etc., falls keine besondere Regelung der Nahrung stattgefunden hat. Ein Zutreffen, das eigentlich von selbst einleuchten muss, da gerade jugendliche Erwachsene häufig von Beriberi befallen werden. In unserem Ambulatorium z. B. waren unter 36 Zugängen im Mai 1889 11 Schüler und Studenten (Hochschule für Landwirthschaft), im Juni unter 60 sieben und im Juli unter 140 zehn.

Die städtische Bevölkerung der 4 geographische Meilen von der Küste entfernten Hauptstadt der Insel Yezo erkrankte jährlich nach unserer Schätzung etwa zu 5—10 pCt. der Erwachsenen. Viel stärker befallen war die Bevölkerung einiger kleinerer Küstenplätze. Ueberhaupt participirte die Fischerbevölkerung auffallend stark an der Erkrankung; bedeutend weniger waren die Bauern betheiligt. Auch unter den mit Bergbau beschäftigten Menschen und den Ansiedlern im Innern der Insel traten verheerende Epidemien auf, während die Bewohner von Nachbardistrikten oft ganz verschont blieben. Diese Verhältnisse lassen sich bei dem vielseitigen Transport der Nahrungsmittel und der grossen Beweglichkeit der Bevölkerung nicht in einem bestimmten Sinne verwerthen.

Eine auffallende Zunahme zeigte, wie anderwärts, auch auf Yezo das Beriberi im Sommer; nichtsdestoweniger kamen sporadische Fälle, ja kleine, meist local begrenzte Epidemien auch im Winter vor.

Tabellen über das Ansteigen der Krankheit auf Yezo im Sommer haben wir oben gegeben und werden noch wiederholt darauf zurückkommen müssen. Die Epidemie begann in der Regel Ende März oder Anfang April, erreichte die Höhe im Mai, Juni, Juli, August und endete im October.

Das Lebensalter spielt eine ausnehmend grosse Rolle in der Patholgie des Beriberi und die Einflüsse desselben bewegen sich in ganz unerklärlichen Gegensätzen. Während das **Kindesalter** so gut wie vollständig **immun** gegen die Krankheit ist, wird das **jugendliche**

Alter der Erwachsenen in auffallender Weise gegen das höhere **bevorzugt**.

Von den erwähnten 485 Kranken des Jahres 1889 standen in einem Lebensalter von

10—20 Jahren . .	107 (nur Einzelne unter 15 Jahren)
20—30 „ . .	195
30—40 „ . .	97
40—50 „ . .	45
50—60 „ . .	14
60—70 „ . .	7
Ohne Angabe . .	19
	484

Nach Monaten geordnet vertheilen sich diese Fälle wie folgt:

		0—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—80	Ohne Angabe
1. Januar . . .	11 Fälle	—	1	6	3	—	—	—	1
2. Februar . . .	4 „	—	—	1	1	2	—	—	—
3. März	5 „	—	—	2	1	—	—	—	2
4. April	22 „	—	3	5	2	6	—	—	6
5. Mai	36 „	—	15	19	—	1	—	—	1
6. Juni	60 „	—	15	23	10	6	2	1	3
7. Juli	140 „	—	29	61	24	14	7	3	2
8. August . . .	109 „	—	19	46	30	12	1	—	1
9. September . .	58 „	1	13	21	14	3	3	3	2
10. October . . .	25 „	—	7	8	9	1	—	—	—
11. November . .	4 „	—	1	3	—	—	—	—	—
12. December . .	11 „	—	4	3	4	—	—	—	—
		1	107	197	97	45	14	7	19

Leider konnten die den betreffenden Monaten zugehörigen neuen Erkrankungen, die wiederholten Erkrankungen und die älteren, erst später zur Aufnahme gemeldeten Fälle in diesen Registern nicht getrennt werden, und wir verweisen deshalb hier nochmals auf die weiter oben angegebenen kleineren Zusammenstellungen eigener Notirungen. Nichtsdestoweniger geben diese Zahlen ein ziemlich treues Bild des sich auf Yezo jährlich wiederholenden Zuganges an Kak-ke-Kranken der verschiedenen Altersklassen.

Unter elf Jahren sahen wir äusserst selten Erkrankungen an Beriberi auftreten, nicht einmal jedes Jahr; zwölf bis drei-

zehnjährige Kinder mit Beriberi kamen ab und zu in unsere Behandlung. Die Massenerkrankungen begannen erst mit dem 16. und 17. Lebensjahre und erreichten in directem Anschlusse daran bis etwa zum 35. Jahre ihren Höhepunkt; gänzlich gefeit gegen die Krankheit ist auch das höchste Greisenalter nicht.

Eine vollständige Immunität gegen Beriberi besitzt aber, wie erwähnt, das erste Kindesalter. Die extrem seltenen Fälle der Erkrankung daran bei Kindern beginnen erst mit dem 5. bis 7. Lebensjahre etwa. Diese Immunität der Kinder gegen eine epidemisch auftretende Krankheit, welche so ausgesprochen den Charakter einer Infectionskrankheit trägt, ist unseres Wissens ein Unicum in der ganzen Pathologie.[1]) Eine Erklärung dafür kann nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse nicht gegeben werden und ist wohl auch noch nicht mit einigem Glücke versucht worden.

Die Kinder in Japan leben, essen, trinken, arbeiten und geniessen mit den Erwachsenen womöglich in grösserer Gemeinschaft, als irgend wo anders, geschweige denn, dass sie ihre Verschonung durch Beriberi einer Isolirung zu verdanken hätten und ihre Immunität nur eine scheinbare wäre. Nehmen doch auch, wie wir bereits zu erwähnen Gelegenheit hatten, die Föten im Mutterleibe keinen Antheil an der Erkrankung, ebensowenig wie die Kinder, welche von ihrer beriberischen Mutter genährt werden. Es sterben wohl bei hochgradiger Prostration der Mutter Kinder ab, oder es kommt zu Frühgeburten. Dann sind es aber immer die secundären Erscheinungen, einzelne Symptome, welche das Kind geschädigt haben. Wir konnten oft genug normale kindliche Herztöne bei jagendem Pulse der Mutter und die reguläre Beendigung der Schwangerschaft trotz heftigem intercurrenten Beriberi constatiren.

Ist also die Immunität der Kinder zweifellos feststehend, so ist diejenige von bestimmten, für unempfänglich gehaltenen Rassen höchst wahrscheinlich nur eine scheinbare. Ausgeschlossen ist die Immunität der Europäer und ebenso diejenige der Aino, die ab und zu in Japan vermuthet wurde (cf. Aetiologie).

---

[1]) Trichinose hat bei Kindern nach übereinstimmenden Angaben einen auffallend milderen Verlauf als bei Erwachsenen.

2. Kapitel.

Geographische Verbreitung des Beriberi in Ostasien.

(Nicht an die Tropen gebunden.)

Beriberi oder Kak-ke (jap. Bezeichnung) wird allgemein als eine den tropischen und subtropischen Zonen eigenthümliche Krankheit aufgefasst. Die Sammelwerke über die Krankheiten der warmen Länder vertreten im Allgemeinen diese Lehre, indem sie Beriberi in dieselben einregistriren. Wir haben wiederholt gegen diese Auffassung der geographischen Beziehungen des Beriberi Stellung genommen[1]), und sind auch heute nicht von der Ansicht zurückgekommen, dass dasselbe ebenso wenig eine tropische Krankheit ist, wie etwa Lepra. Anderer und unsere eigenen Beobachtungen haben festgestellt, dass Beriberi in vielen Tausenden von Fällen auf Yezo, der nördlichsten japanischen grossen Insel vorkommt, mit durchweg gemässigtem Klima und einem 6- bis 7monatlichen kalten Winter. Die vorstehenden Beobachtungen sind ja gerade auf dieser Insel gemacht, und wir verdanken die Möglichkeit der Studien, wie wir sie gemacht haben, gerade der Unterbrechung der Epidemien durch die strengen Winterzeiten von sehr gleichmässiger, beständiger Witterung, mit tiefem Schnee und Temperaturen bis 15^0 C. unter 0. —

Ferner treten alljährlich auf den Kurilen, wo das Klima das genügsamste Getreide nicht mehr zur Reife bringt, unter den Fischern dieser Inseln Epidemien auf, die selbst einen recht verheerenden Verlauf nehmen können.

Endlich kommt Beriberi auch in Nord-China vor, dessen Klima durchaus nichts Tropisches anhaftet.

Ein von uns im Jahre 1895 in der deutschen Reichshauptstadt beobachteter und hier entstandener Fall von Beriberi kann ebenfalls diese Auffassung bestärken, dass die Krankheit nur zufällig häufiger in warmen Himmelsstrichen vorkommt, dass die klimatischen Voraussetzungen zu ihrer Ausbreitung aber auch in Ländern der gemässigten, ja kalten Zone gegeben sind.

---

[1]) Ueber Kak-ke auf Hokkaido (Yesso). Deutsche med. Wochenschrift, 1890.

Gynäkologische Reminiscenzen. Centralbl. f. Gyn., 1894.

Vierter Theil.

Aetiologie.

Die Aetiologie des Beriberi ist trotz der vielfachen Erklärungsversuche noch dunkel. Wir haben diese Anschauung im Jahre 1890 folgendermassen ausgedrückt[1]):

„Als Träger der letzten Ursache der Kakke werden seit langer Zeit mehr aus Liebhaberei, als nach einwandsfreien Anhaltspunkten die Luft, das Wasser, der Reis und der Fisch beschuldigt. Gift, Bacillen, Mikrokokken und noch unheimlichere Dinge sollen durch diese Vehikel in den menschlichen Körper gelangen. Trotzdem ist es bis jetzt noch unentschieden, ob die Kakke einer Intoxication (pr. s. d.), einer Invasion durch thierische Parasiten oder einer Infection mit Bakterien ihr Dasein verdankt. Gegen die neuerdings wieder schärfer betonte Intoxication, wenigstens der acuten Kakke gegenüber, darf wohl das Fehlen einer plötzlichen, gleichzeitigen Erkrankung aller Tischgenossen, mit Einschluss der Kinder, an einem Tage, in einer Nacht, mit Erfolg angeführt werden, und zumal gegen die Fischvergiftung spricht die seltene Erkrankung der Aino, Ichthyophagen par excellence. Wenn nun doch nach der allgemeinen Ansicht mit einem Nahrungsmittel die Kakke in den menschlichen Körper eintritt, so würde das vielfache Verschontbleiben von Militär und Marine bei streng geregelter Nahrung, ferner das vieler Gefangenenanstalten, endlich die scheinbare Immunität der Aino und Europäer in Japan naturgemäss auf einen Leckerbissen hindeuten, der den genannten Gesellschaftsklassen entweder nicht zugänglich ist, oder von ihnen verschmäht wird. Aber das erwähnte Freibleiben mancher Gegenden (Mombets) und die Immunität des Kindesalters lassen sich damit nicht in Einklang bringen."

---

[1]) l. c.

Wir sind heute noch ungefähr derselben Meinung; nur möchten wir zu Gunsten der Fischtheorie, zumal im Hinblick auf den Einwand der fischessenden Aino eine Concession machen (cf. unten).

Wie angedeutet, begegnen sich, in Japan wenigstens, die meisten Ansichten über die Aetiologie des Beriberi darin, dass das Virus derselben mit der Nahrung aufgenommen wird. So weit es uns möglich war, haben wir unsere Aufmerksamkeit auf diesen vorbereitenden Theil der Erforschung der Ursache der Krankheit gerichtet und die Untersuchungen des Blutes, die wir nach einigen positiven Angaben in der neueren Literatur im Anfange mit Interesse aufgenommen hatten, nach vollständig negativen Resultaten ganz aufgegeben. Fruchtbarer als das Fahnden nach Infectionskeimen des Beriberi werden zunächst sehr wahrscheinlich die Nachforschungen nach demjenigen Nahrungsmittel sein, das der Träger des Infectionsstoffes oder, allgemein gesagt, der Beriberi-Noxe ist, und nach derjenigen Zubereitung der Nahrungsmittel, welche die Entwicklung desselben begünstigt oder verhindert.

Nach beiden Richtungen sind Thatsachen bekannt geworden, welche sowohl für die Aetiologie, als auch für die Prophylaxe von grosser Bedeutung sind und deren Verwerthung für die letztere bereits segensreich geworden ist. Eine einigermassen sachgemässe Auffassung der, besonders in Japan, gemachten Erfahrungen mit öffentlichen Anstalten muss bei einem so wohlgeordneten Staatswesen in absehbar kurzer Zeit die angegebene Vorstudie für die Aetiologie des Beriberi mit Erfolg erledigen lassen.

I. Verhalten der Europäer zur Erkrankung an Kak-ke in Japan.

Der an europäische Speisen gewöhnte Verdauungsapparat verträgt im Allgemeinen die japanische Zubereitung der Speisen schlecht und schon aus diesem Grunde behalten in der Regel die Europäer und Amerikaner in Japan ihre gewohnte Lebensweise bei. Die hauptsächlichsten Materialien der japanischen Nahrung, Reis und Fisch, sind auch auf dem europäischen Tische eine häufige und gewöhnliche Erscheinung.

Es sollen in Japan über 200 Fischarten und noch viele andere Seethiere auf den Markt kommen; anderes Fleisch haben wahrscheinlich die meisten Japaner überhaupt nie gegessen.

Nach van Buren[1]) besteht die Volksnahrung derselben zu mehr als 90 pCt. Vegetabilien (Reis, Hirse, Erbsen, Bohnen, Gerste, Kartoffeln (süsse), Rüben, Obst etc.). Dieser Autor giebt eine kurze, aber vollständige Uebersicht über die Reichhaltigkeit der Nahrungsmittel in Japan, von denen ein grosser Theil jedoch sich auch auf dem Tische der Ausländer befindet.

Eine sehr grosse Rolle spielen flüssige Nahrungs- und Genussmittel. In erster Linie — abgesehen vom Wasser, das in Japan vielfach heiss nach der Mahlzeit getrunken wird — steht der Thee in der gewöhnlichen Zubereitung. Dann finden einige meist fabrikmässig bereitete Saucen tägliche Anwendung und ferner das sorgfältig gebraute Reisbier, der Sake, ein 12—15 pCt. Alkohol haltendes, klares Getränk. Auch diesen Genussmitteln wird von den Ausländern häufig zugesprochen.

Wenn nun die Ausländer in Japan, es kommen hier nur Europäer und Amerikaner in Betracht, ihre Nahrung nach heimischer Zubereitung geniessen, so sind sie vor der Krankheit vollständig sicher. Nehmen sie aber, wenn auch nur gelegentlich, an Mahlzeiten japanischer Küche theil, so werden sie in derselben Weise wie die Einheimischen befallen. Wir haben diese Thatsache am eigenen Leibe erfahren.

Dass aber die Europäer gegen Beriberi nicht immun sind, davon können auch die Holländer in Indien Zeugniss ablegen.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit liegt deshalb in Japan diese scheinbare Immunität der Europäer gegen die Krankheit in der Zubereitung der Speisen. Am meisten in die Augen fallend ist in dieser Richtung die Gewohnheit der Japaner, das Fleisch mancher Fischarten auch roh, nur mit Sauce befeuchtet, zu essen. Ueber die übrigen Differenzen der Kochkunst zwischen Europa und Asien ist bei der Mannigfaltigkeit untergeordneter Zugaben zu den Speisen sehr schwer ein Ueberblick zu gewinnen, der für unsere Zwecke von Nutzen sein könnte.

2. Verhalten der Aino, Ureinwohner von Yezo, gegen die Erkrankung an Beriberi.

Die Aino sollen, wo sie noch zurückgezogen leben, nicht an Beriberi leiden, und so weit wir uns überzeugen konnten,

---

[1]) The food of the Japanese people. By Thos. B. van Buren, United States Consul-General of Japan. Yokohama 1881.

ist diese Annahme richtig. Wenn diese Menschen aber anfangen, mit den Japanern gleichmässig zu leben, so haben sie gerade so wie diese von der Krankheit zu leiden. Einen bestimmten Grund für diese Erscheinung haben wir nicht auffinden können. Die „wilden“ Aino essen und trinken eigentlich alles, was sie bekommen, leben aber vorwiegend von Fischen, Jagdbeute, wilden Früchten, Hirse und eingehandeltem Reis. So viel ich sehen und erfahren konnte, kochen dieselben alle Speisen gar, essen zumal die Fische nicht roh. Bei einem so abergläubischen Völkchen wie die Aino werden gewiss die Zubereitungen der Speisen in den Bereich religiöser Gebräuche gezogen und streng traditionell befolgt. Wir nehmen daher in erster Linie an, dass diese Aino sich ebenso wie die Europäer in Japan durch Zubereitung der Speisen beriberi-rein halten. Möglich ist natürlich auch die Aufnahme neuer Gerichte oder Zuthaten im Verkehre mit den Japanern; aber vielleicht ist doch die Enthaltsamkeit der uncultivirten Aino von Rohfleisch der Grund ihres Verschontbleibens von Beriberi. Der Einfluss von alkoholischen Getränken Japans spielt sicher keine Rolle: die Aino sind Potatoren ersten Ranges und vollendetster Grazie.

3. Verhalten der Gefangenen und Gefängnissbeamten auf Yezo.

Eine dritte Gruppe von Yezonesen, welche in den Bereich unserer Beobachtung fiel, schien den Einfluss der Zubereitung der Speisen, insbesondere das Garkochen desselben auf die Ausbreitung des Beriberi zu bestätigen.

Auf Yezo sind mehrere grosse Gefangenenanstalten. Die Sträflinge werden theils in der Hausindustrie, vorwiegend aber im Bergbau, bei Anlagen von Wegen und Strassen, zum Roden des Urwaldes und in der Landwirthschaft beschäftigt.

Bei diesen Gefangenen nun kamen — wenigstens in den sich in unserem Gesichtskreise befindlichen Anstalten — Beriberi-Erkrankungen nicht vor, während das Aufsichtspersonal sehr häufig von der Plage heimgesucht war.

Die Gefangenenanstalten auf Yezo sind sehr gut geordnet und streng geregelt und zumal die Kost, hauptsächlich Reis, Hülsenfrüchte, Gerste und Fischfleisch wird gleichmässig und, so viel wir erfahren konnten, nur in frisch gekochtem Zustande verabreicht.

Die Beamten dagegen verköstigen sich selbst in landesüblicher Weise.[1])

4. Verhalten der japanischen Marine- und Landsoldaten gegen Beriberi.

Ein bekanntes Ereigniss in japanischen medicinischen und militärischen Kreisen, das ebenfalls die Möglichkeit des Einflusses der Zubereitung der Speisen auf die Verbreitung der Epidemien nahe legt, ist die Ausrottung des Beriberi aus der japanischen Marine und die Herabsetzung der Morbidität in der Armee. Diese Besserung des Gesundheitszustandes in dieser Gruppe der japanischen Bevölkerung hat nun reichlich ein Jahrzehnt vorgehalten und kann deshalb nicht auf zufällige Einflüsse zurückgeführt werden. Besonders in der Marine, wo die diätetische Disciplin mit fast absoluter Sicherheit durchführbar ist, kann man geradezu von einem Verschwinden des Beriberi sprechen, während es dort früher sehr zahlreiche Einbussen an Arbeitskraft und Leben in jedem Jahre gab. Diese Besserung der Verhältnisse ist zurückzuführen auf eine strenge Regulirung der Diät, durch den Generalarzt der Marine Takagi, die besonders ihr Augenmerk auf die Auswahl und Zubereitung der Speisen und den Ausschluss von gewissem Fischfleisch richtet. Die Nahrung ist mehr nach europäischem Muster geregelt. —

So plausibel nun diese vier Beobachtungen im Allgemeinen die Theorie der Nahrung als Träger des Beriberi-Erregers und den Zusammenhang von Zubereitung der Nahrung und Erkrankungsgefahr zu machen scheinen, so laut sie den Genuss rohen oder ungaren Fischfleisches als nächste Ursache des Beriberi anzuklagen scheinen, so verhehlen wir uns doch nicht, dass dieselben noch viele Fehlerquellen einschliessen. Sicher richtig und durch vielfältige Beobachtungen immer wieder bestätigt ist die Auffassung, dass die Aufnahme des Beriberigiftes in den Körper nur durch ein Nahrungsmittel geschieht, und dass das Wasser diesmal nicht der Träger der Noxe sein kann.

Die übrigen beiden Vermuthungen werden durch folgende andere Beobachtungen, wenn auch nicht widerlegt, so doch auch nicht gedeckt.

---

[1]) Miura hat von den Gefangenanstalten in Tokio Aehnliches berichtet. Virchow's Archiv, 114.

1. Er giebt Orte und Bezirke, sowohl im Binnenlande, als auch an der Seeküste (z. B. Usu-Mombets auf Yezo[1]), welche keine Epidemien von Beriberi kennen, obgleich die Nachbardistricte davon heimgesucht sind, und obgleich die Lebensweise in ersteren und letzteren die gleiche ist.
2. Wir haben mehrmals Kranke aus vom Verkehre abseitsgelegenen Gegenden (aus Wald- und Bergbezirken), zeitig im Frühjahre, und bei Thauwetter sogar im Winter, mit frischem Beriberi gesehen, welche den Genuss frischer Seefische seit Monaten in Abrede stellen konnten.
3. Sehr häufig erkranken nur einzelne Familienmitglieder an Beriberi.

Isolirt steht die für die Nahrungsfrage sehr wichtige Thatsache der Erkrankung eines seit ein paar Jahren in Berlin lebenden Herrn, der auf jahrelangen Reisen nie von Beriberi, an dem er in seiner ostasiatischen Heimath mehrmals erkrankt war, befallen wurde. Erst in Berlin, wo er seiner Vorliebe für die heimathlichen Tafelfreuden durch eingeführte Conserven mit Nachdruck huldigte, stellte sich bei ihm wieder die Kak-ke ein und zwar in zwei Sommern, während er im Winter bei der gleichen Nahrung gesund blieb. Wir konnten bei ihm im Jahre 1895 die Cardinalsymptome des Beriberi nachweisen.

Bei diesem Berliner Fall von Beriberi und bei den Kranken, die unter No. 2 angeführt sind, kann es sich um frische Seefische aus dem indischen oder grossen Ocean unmöglich handeln. Conserven aber, sei es nun getrocknete und gesalzene Fische oder in Büchsenconserven unvollständig durchgekochte, können immerhin als ungare Nahrung eine Rolle spielen.

Endlich eingedenk, dass bei allen jenen Bevölkerungsgruppen in Japan, welche innerhalb der Zonen der Epidemie von ihr verschont bleiben, eine gewisse Auswahl der Nahrungsmittel bereits im Rohmaterial stattfindet, dass also auch viele scheinbar untergeordnete Speisen wegfallen, die nichtsdestoweniger für die Krankheit ätiologische Bedeutung haben können, wagen wir nicht auf Grund obiger Beobachtungen eine bestimmte Meinung zu äussern. Unseren Vermuthungen haben wir bereits Raum gegeben; sie mögen als das genommen werden, als was sie gelten wollen.

---

[1]) Wenigstens bis 1891.

Mehr haben bis jetzt auch andere Aerzte, welche sich an der Beriberi-Frage betheiligten, nicht leisten können. Damit wollen wir keineswegs sagen, dass nicht die weitestgehenden Behauptungen über die Ursache des Beriberi aufgetaucht sind; mit der Begründung aber, da sieht es bei den meisten derselben recht windig aus.

Von den neuesten Theorien verdient diejenige, welche Miura mit viel Aufwand von Scharfsinn vertritt, zuerst genannt zu werden. Sie steht uns um so näher, als sie in vielen Punkten mit unseren Ansichten über die Materie übereinstimmt und als wir durch dieselbe veranlasst wurden, gerade auf die Fischfleischfrage hier so viel als möglich einzugehen, wenn auch nicht ganz mit dem gewünschten Erfolge. Miura beschuldigt das Fleisch mancher Fischarten, insbesondere der Scomberideen der Urheberschaft des Beriberi; es ist uns nicht ganz klar geworden, ob er nur verdorbenes oder hauptsächlich verdorbenes i. e. zersetztes Fleisch meint. Gewiss hat dieser Forscher manche bestechende Gesichtspunkte gebracht, die von vornherein nicht von der Hand zu weisen sind, z. B. der gleichzeitige Beginn der Fischsaison der Scomberideen und der Kak-ke-Epidemien, die Bevorzugung jener Küstengegenden durch die Epidemien, welche reich an Scomberideen sind, u. s. w. Wir können aber trotzdem seiner Behauptung durchaus nicht beipflichten, dass ihm die Beweisführung für seine Theorie bereits gelungen sei. — Dieselben Scomberideen, welche an den mit Beriberi heimgesuchten Küstenländern gefangen werden, kommen auch an von Epidemien verschonten Küstenstrichen bei gleichen Lebensgewohnheiten der Bevölkerung vor. Ferner hat Miura nur indirecte Schlüsse, keine den Werth des Experimentes nur annähernd besitzende Beobachtungen zur Verfügung[1]).

Gerade entwicklungsfähige Forschungen sollten nicht durch zu bestimmte Behauptungen vorzeitig abgeschlossen werden; wir verfallen mit unvollständig fundirten Theorien sonst zu leicht dem Schicksal unserer zahlreichen Vorgänger.

Von den übrigen Theorien mögen einige hier Platz finden, mehr zur Begründung des Eingangs dieses Kapitels ausgesprochenen geringen Vertrauens in sie, als um ihrer selbst willen.

---

[1]) cf. die scheinbare Immunität der wilden Aino, vorwiegende Ichthyophagen, die scheinbare Immunität nahe am Strande auf Yezo gelegener Ortschaften, wie Usu-Mombets etc. Siehe weiter oben.

Schlechter, verdorbener Reis soll nach einer verbreiteten Ansicht Beriberi verursachen können und noch in diesem Jahrzehnte sind von Vertretern dieser Ansicht sogar — angeblich mit Erfolg — chemische Nachweise von Giftstoffen in solchem Reis versucht worden, welche dem Beriberi ähnliche Erkrankungen bei Thieren hervorrufen sollten. Diese Forschungen sind mit einem gewissen Nachdruck aus japanischen in amerikanische Journale übergeführt worden; trotzdem sprechen sonst sehr viele Thatsachen direkt gegen den in früherer Zeit auch in Japan viel beschuldigten verdorbenen Reis als Ursache des Beriberi. Die gebildeten Japaner haben einen äusserst ausgeprägten Geschmack für diese Lieblingsnahrung und die Auswahl derselben ist daher eine möglichst sorgfältige, die verdorbene Produkte für den besser situirten Bewohner vollständig ausschliesst.

Diese Bevölkerungsklasse ist aber durchaus nicht von Beriberi verschont, sondern eher diejenige, welche eine solche Auswahl nicht treffen kann, der Arbeiter und der Bauern. Selbstverständlich werden ja auch für die Gefangenenanstalten die billigeren Materialien gewählt und doch erkranken gerade die Gefangenen nicht an Beriberi.

Der Boden soll ferner nach anderer Anschauung, die unter den deutschen Autoren in Scheube einen Vertreter findet, die „ursprüngliche Entwicklungsstätte“ des Beriberi sein. Durch Aufgrabungen desselben sollen Beriberi- und Malariaerkrankungen begünstigt werden. Wir konnten eine directe Widerlegung dieser Theorie nicht in der Literatur finden, führen deshalb ausdrücklich hier an, dass unsere sämmtlichen Beobachtungen gegen diese Annahme einer Herkunft des Beriberi-Erregers aus dem Boden sprechen.

Die schwersten Erkrankungen unserer Clientel waren aus Fischeransiedlungen, wo gar kein Boden bebaut wird, da die Bewohner kein Interesse an und keine Zeit zu landwirthschaftlicher Beschäftigung haben. Die Umgebung mancher Fischerdörfer würde durch ihre felsige Beschaffenheit gar keine landwirthschaftliche Bebauung ermöglichen. — Die Bauern, welche oft in sumpfigen Niederungen viel von Malaria zu leiden hatten, erkrankten dagegen seltener an Beriberi. Auf Yezo sind dazu die Bauern ungewöhnlich viel mit Anlage von neuen Culturen beschäftigt, man müsste deshalb nach der Bodentheorie ganz

besonders schwere Erkrankungen gerade unter diesen Bauern erwarten. Noch mehr gilt das von den Sträflingen der Gefangenenanstalten. Diese sind mehr mit Bodenarbeiten beschäftigt, als irgend ein anderer Theil der Bevölkerung und zwar in der mannigfaltigsten Weise. Sie roden die Wälder und machen den Boden urbar, sie arbeiten Gräben aus und legen Sümpfe trocken, sie bauen Strassen durch Niederungen und über Berge, sie liegen der Hausindustrie ob und fahren in die Steinkohlengruben. Trotzdem blieben in den uns bekannten Anstalten die Sträflinge gesund, während die freien Leute der engeren und weiteren Umgebung der Gefängnisse von Beriberi häufig heimgesucht wurden, nicht zum wenigsten die Beamten der Strafanstalten. Solche Thatsachen, in solcher Ausdehnung beobachtet, könnten unmöglich bestehen, wenn an der Behauptung einer Beziehung des Bodens und der „Aufgrabungen“ desselben zu Beriberi ein Stäubchen Richtigkeit wäre. Die Bodentheorie ist auch zu sichtlich eine unkritische Uebertragung der Beobachtungen über Malaria mit allerlei Zuthaten. Sind doch auch Sonnen- und Mondsphasen und Erdbebencurven angerufen worden, um die Herkunft des Beriberi aus dem Boden zu demonstriren. Was hat man nicht alles sonst noch beschuldigt! Psychische Vorgänge, meinte Einer Ende der 80er Jahre; und er ist nicht der Erste, der uns so was auftischt. Die unvermeidliche Verkältung, die noch untrüglichere Durchnässung[1]) und die schwächenden Erkrankungen, beliebte ätiologische Erörterungen in Damengesellschaften, bilden unter den Fittigen der Gelehrsamkeit eine prädisponirende Ursache. Ein ander Mal sollen wieder gerade die kräftigsten Gesunden von Beriberi bevorzugt werden.

Die mit solchen ätiologischen Excursen in das Reich der Phantasie verknüpften Angaben, dass Neulinge in Beriberiländern eine mehrmonatliche, ja Jahre lange Immunität genössen und dass eine Acclimatisation einträte, widerspricht den thatsächlichen Verhältnissen heftig.

Wir können nun nicht erwarten, dass Angesichts unserer Unkenntniss der gröbsten ätiologischen Verhältnisse und der diametralen Verschiedenheit der Ansichten der Autoren darüber,

---

[1]) Der kalte Winter auf Yezo und der Spätherbst, in dem die Fischer sich fast täglich in dem eiskalten Fluss- und Seewasser beim Salmenfang total durchnässen, sind fast frei von Beriberi!

die Sonderforschungen nach dem bestimmten Mikroorganismus des Beriberi übereinstimmende Resultate ergeben sollen. Eine ganze Reihe von unschuldigen Bacillen und Kokken haben sich den schlimmen Verdacht, die Beriberi-Urheber zu sein, gefallen lassen müssen. — In der Voraussetzung, dass das „Bakterium“ oder das „Miasma“ des Beriberi sich nur in schmutzigen Räumen behaglich niederlasse, hat man dann folgerichtig das Zusammenpferchen vieler Menschen, die Kasernirungen, für die Entstehung verantwortlich gemacht, hat desinficirt und gelüftet und auch diese, wie schon manche andere Oede des Wissens mit dem Worte Hygiene gedeckt.

Schliesslich möchten wir pietätvoll der letzten deutschen Veröffentlichung über das Thema gedenken, da sie auch manchen älteren Gedanken darüber aus der wohlverdienten Ruhe der Vergessenheit aufrüttelt.

Glogner (l. c.) hat in einem der Milz entnommenen Plasmodium die letzte Ursache der Krankheit gefunden. Er nimmt uns aber selbst die Freude an seiner Entdeckung durch den Umstand, dass er glaubt, bei Beriberi sei die Milz vergrössert, dass er Beriberi mit Malaria verquickt, und dass er ausser diesen beiden noch bakteroide und „andere ätiologische Momente“ für Beriberi bewilligt. Die Krankengeschichte (p. 413), wo „keine multiple Neuritis“ und keine Malaria, des Autors Plasmodium aber dennoch bei der Milzpunction gefunden wurde, hat das letzte Vertrauen in uns zu dem neuesten Beriberi-Infector erschüttert.

Wir selbst haben in den ersten Jahren unseres Aufenthaltes auf Yezo zahlreiche Blutuntersuchungen bei frischem und älterem Beriberi gemacht, nach Koch's Methode und an feuchten Präparaten, ohne einen die Norm überschreitenden Befund. — Auch bei foudroyantem Beriberi erhielten wir auf Nährböden unter verschiedenen Zusätzen keine Culturen von Mikroorganismen, die wir nicht hätten auf Versuchsfehler zurückführen können. Ausgedehntere Untersuchungen verboten sich uns von selbst aus oben angegebenen Gründen.

Da die Idee der Zusammengehörigkeit von Beriberi und Malaria immer wieder hervorgesucht wird, mag es verzeihlich sein, unsere Erfahrungen über das Verhältniss beider Erkrankungen kurz wiederzugeben. Wir möchten aber gleich vornweg nehmen, dass von einer anderen Analogie beider Krankheiten,

als dass sie beide im Sommer entstehen, garnicht die Rede sein kann. Wir wüssten nicht, wie zwei Krankheiten, welche als Infectionskrankheiten aufgefasst werden müssten, noch verschiedeneren Charakters sein sollten, wie Malaria und Beriberi. Der Hinweis auf unsere Darstellung des letzteren in den vorangehenden Zeilen dürfte genügen. Es ist uns aber auch möglich gewesen, das gleichzeitige Vorkommen von Malaria und Beriberi und das Auftreten von Malaria in dem Reconvalescenzstadium des Beriberi zu beobachten. Eine solche Complication passirte z. B. bei dem Falle 117, Frauen-Abtheilung, 1890 am 1. August.[1]) In all diesen Fällen nun ging die Malaria auf mittlere Chiningaben prompt vollständig zurück, ohne dass das Beriberi im geringsten dabei verändert worden wäre.

Nicht einmal ein zeitliches Zusammentreffen der Höhe der Frequenz beider Krankheiten war in unserem Krankenhause nachweisbar, ebensowenig aber auch mit anderen Infectionskrankheiten.

Im Ambulatorium des Gouvernements - Krankenhauses Sapporo wurden aufgenommen:

im	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Malaria												
1889	8	6	2	6	26	**48**	41	35	37	14	7	3
1890[2])	2	5	10	6	37	21	33	19	**62**	43	28	4
	10	11	12	12	63	69	74	54	**99**	57	35	7
Beriberi												
1889	11	4	5	22	36	60	**140**	109	58	25	4	11
1890	8	16	24	46	57	103	**180**	114	72	49	14	14
	19	20	29	68	93	163	**320**	223	130	74	18	25
Influenza												
1890	0	0	0	0	247	**463**	156	14	0	0	0	0
Pneumonia crouposa												
1889	2	**8**	4	6	8	5	2	0	2	0	0	1
1890	5	2	2	2	1	1	3	0	0	2	2	**8**
	7	**10**	6	8	9	6	5	0	2	2	2	9

---

[1]) cf. Beispiele für Temperatursteigerung No. 4 und zu 3. Verhalten der Temperatur.

[2]) Die Erhebungen für 1890 wurden von Dr. Yashiro, unserem mehrjährigen Mitarbeiter, gemacht.

Typhus abdominalis

im	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
1889	5	6	5	1	4	5	5	5	5	7	9	5
1890	7	2	2	4	7	8	4	6	42	31	29	32
	12	8	7	5	11	13	9	11	47	38	38	37

Diphtherie

1889	3	6	4	2	2	0	1	0	2	4	2	3
1890	3	1	3	1	2	0	2	0	0	0	1	3
	6	7	7	3	4	0	3	0	2	4	3	6

Diese Zusammenstellungen mögen auf kürzestem und einfachstem Wege der Annahme irgend eines Zusammenhanges des Beriberi mit anderen Infectionskrankheiten entgegentreten. — Der Krankenstand rekrutirte sich zu $^2/_3$ — $^3/_4$ aus der Stadt, zu $^1/_4$—$^1/_3$ aus der weiteren Umgebung.

Anmerkung bei der Correctur.

Soeben werden wir auf einen Bericht aufmerksam gemacht, nach welchem Eijkman in Indien neuerdings im Reis den Träger des Beriberi-Virus gefunden zu haben glaubt. Wir können uns durch denselben zur oft aufgestellten, oft wieder verlassenen Reis-Theorie nicht bekehren lassen. — Reis wird in den meisten Beriberi-Ländern das ganze Jahr hindurch gegessen, nicht nur während der Beriberi-Saison, welche meist mit grosser Pünktlichkeit und Regelmässigkeit eintritt. Er ist dort, z. B. in Japan, ein so hervorragendes tägliches Nahrungsmittel und wird von Jedermann in solchen Quantitäten genossen, dass, seine Urheberschaft für Beriberi vorausgesetzt, garnicht verständlich wäre, wie bei der allgemeinen Empfänglichkeit für die Infection nur ein Drittel oder die Hälfte der Tischgenossen erkranken sollten, wie oft beobachtet wird. Es wäre unter dieser Voraussetzung auch garnicht abzusehen, warum z. B. in unserer Umgebung auf Yezo 90 pCt. der erwachsenen Bevölkerung regelmässig nicht an Beriberi erkrankten, während die 10 pCt. Kranke in allen Bevölkerungsschichten zu finden waren. — Reis wird von den in Japan wohnenden Europäern vielfach als Nahrungsmittel verwerthet, ohne die Folge der Erkrankung an Beriberi, und aus Beriberi-Herden werden solche Massen Reis nach Europa exportirt, dass die Krankheit längst dahin verschleppt sein müsste, wenn an ihm das Beriberi-Gift hinge. — Cf. auch pag. 125.

Fünfter Theil.

Prophylaxe und Therapie.

1. Kapitel.

Prophylaxe.

An die eben erörterten ätiologischen Forschungen schliessen sich ungezwungen die Fragen nach der Möglichkeit der Verhütung der Krankheit und der zweckmässigen Massregeln zum Schutze gegen dieselbe an.

1. Die Möglichkeit der Verhütung der Krankheit in den von der Seuche heimgesuchten Ländern muss von vornherein zugegeben werden. Sie geht hervor aus dem Freibleiben ganzer Bevölkerungsgruppen innerhalb der Zonen der Epidemien, wenn dieselben unter gewissen diätetischen Verhältnissen leben.

2. Die zweckmässigen Massregeln zum Schutze gegen die Krankheit konnten bis jetzt nur — wir beschränken uns zunächst auf den Seuchenherd in Japan — in allgemeinen Verordnungen gewissermassen in Pausch und Bogen gegeben werden, die alle auf Enthaltsamkeit von der volksthümlichen Ernährnng oder summarische Aenderung derselben in der Richtung europäisirter Zubereitungen hinausgehen.

Für eine eingehendere Regelung der Diät in diesem Sinne haben wir folgende Anhaltspunkte gewonnen:

1. Mit Sicherheit ist anzunehmen, dass die Noxe des Beriberi mit einem Nahrungsmittel in den Körper gelangt.
2. Für die japanischen und speciell yezonensischen Verhältnisse ist dieser Träger mit Sicherheit ein volksthümliches Nahrungsmittel, ein Nationalgericht.
3. Mit Wahrscheinlichkeit ist die Möglichkeit der Ueberführung der Beriberi-Noxe in den menschlichen Körper nicht nur von der Wahl, sondern auch von der Zubercitung der Nahrungsmittcl abhängig.

4. Weniger bestimmt, aber immer noch mit einiger Wahrscheinlichkeit deuten die Beobachtungen über das Fehlen von Beriberi in den oben angeführten Gruppen von Bewohnern des japanischen Inselreichs auf rohes oder ungares Fischfleisch als den Träger der Noxe hin.
5. Mit dem Trinkwasser wird Beriberi sicher nicht in den Körper aufgenommen.
6. Diesen mit Sicherheit, soweit sie indirecte Schlüsse leisten können, oder mit einiger Wahrscheinlichkeit wenigstens sich aufdrängenden Wahrnehmungen über die Zufuhr des unbekannten Beriberi-Virus, stellen sich eine grosse Anzahl von Möglichkeiten gegenüber, die in der Mannigfaltigkeit der Speisen begründet sind, bestimmtere Verdachtsmomente aber nicht erkennen lassen. Dadurch wird natürlich die unter 3 und 4 gegebene Annahme trotzdem bedeutend unsicherer.

Nach dieser Auffassung und unter diesen Vorbehalten hätte die Prophylaxe gegen Beriberi in erster Linie das vollständige Garkochen der Nahrung, speciell des Fischfleisches[1]) zu erstreben.

Die Qualität und Quantität der genossenen Nahrung dürfte unter dieser Voraussetzung einen Einfluss auf die Verhütung oder Entstehung des Beriberi nicht haben.

In der Praxis ist eine derartige auf Einzelheiten zielbewusst eingehende prophylaktische, auf die Ernährung bezügliche Massregel bis jetzt nirgends getroffen worden. Es wurde die Ernährung entweder ohne Absicht, oder mit dem ausgesprochenen Plane der Verhütung des Beriberi von den betheiligten beriberi-freien Gruppen der Bewohner Japans, wie gesagt, summarisch in einer von der volksthümlichen abweichenden Weise bewerkstelligt. Ob nun dann der Ausschluss dieses oder jenes Nahrungsmittels, oder ob die Aenderung des Verhältnisses, in dem die Nahrungsmittel genossen werden, etwa stickstofffreie und stickstoffhaltige, oder ob nur die Aenderung der Zubereitung den günstigen Umschwung hervorbrachte, das kann bei einer solchen Regelung der Diät nicht entschieden werden.

Auch die Richtigkeit oder Unrichtigkeit unserer eigenen obigen Speculation kann nur der praktische Versuch entscheiden.

---

[1]) und der Seethiere überhaupt.

Vorläufig sind mit planmässiger aber summarischer Regelung[1]) der Diät innerhalb einer Institution in Japan geradezu ideale Erfolge erzielt worden und die Nachahmung solcher Massnahmen verdient in den Beriberi-Ländern ebenso cultivirt zu werden, als sie bis jetzt vernachlässigt wurde.

Dem Generalarzt der japanischen Marine, Takagi, ist es durch strenge und systematische Aenderung der Verpflegung seiner Mannschaften gelungen, Beriberi aus den Reihen derselben vollständig zu verbannen, während sie vor dem Jahre 1884, dem Datum jener Massregeln, in dieselben durch Morbidität und Mortalität grosse Lücken riss. Das Kostreglement bewegt sich mehr oder weniger in europäischen Formen. Frische Fische sollen ganz verbannt sein. Ohne näher auf die Gründe zu diesen Verordnungen und ihre ätiologischen Voraussetzungen einer Ernährungsstörung eingehen oder die theoretischen Consequenzen, welche daraus gezogen worden sind, discutiren zu wollen, heben wir noch einmal hervor, dass dieser Erfolg Takagi's sich den bedeutendsten hygienischen Errungenschaften an die Seite stellen kann und der Ausgangspunkt jeder Bekämpfung des Beriberi in grossem Massstabe bleiben muss.

In keinem anderen Lande, wo Beriberi herrscht, in keiner anderen Armee ist bis jetzt annähernd ein ähnliches Resultat durch Bekämpfung des Beriberi im Sinne der Hygiene erreicht worden. Die Massregeln waren aber oft genug recht verfehlte, nach am grünen Tische construirten und auf missverstandene Beobachtungen gegründeten Plänen durchgeführt.

Zu solchen verfehlten Massnahmen rechnen wir u. A. die Desinfection von Kasernen, wie sie die Holländer in Indien auf die bakteriologischen Untersuchungen Pekelharing's hin vornahmen. Soweit wir uns orientiren konnten, sind auch keine Erfolge davon zu verzeichnen gewesen. Sollte ein Versuch, mit Regelung der Ernährung energischer vorzugehen, nicht näher liegen?

2. Kapitel.

Behandlung.

„Die Therapie der Kak-ke ist nicht ermuthigend. Die Heilmittel wirken nur in den Händen ihrer Erfinder und Entdecker.“[2])

---

[1]) cf. auch Gefangenanstalten im Kapitel über Aetiologie.

[2]) F. Grimm, l. c.

Das Beste, was man für einen Beriberiker thun kann, ist die Verhinderung der Neuaufnahme der Beriberinoxe durch die Regelung der Nahrung, und wo dies nicht geschehen kann, seine Entfernung aus dem Seuchenherde und Ueberführung in eine seuchenfreie Gegend.

Alle anderen therapeutischen Vorschläge sind untergeordneter Bedeutung; die medicamentöse Therapie hat gar keine Erfolge zu verzeichnen.

Die Behandlung scheidet man zweckmässig in diejenige der fortschreitenden Erkrankung (1. u. 2. Periode) und diejenige der Reconvalescenz; sie kann nur eine symptomatische sein. — Leichte Fälle bedürfen gar keiner Behandlung, ausser der obigen Vorsichtsmassregeln.

In der Periode des Beginnes und der fortschreitenden Erkrankung lässt man in schweren und mittelschweren Fällen möglichste Ruhe einhalten, giebt verträgliche, leicht verdauliche, frisch gekochte Kost und regelt den Stuhlgang. — Wir haben es aber allmählig mehr und mehr vermieden, bei schweren Fällen mit drastischen Mitteln [1]) und auch mit Salzen häufigen Stuhl provociren zu wollen, da oft die Peristaltik doch dadurch nur mangelhaft angeregt und der Kranke viel beunruhigt und gequält wird, ohne greifbaren Nutzen. Wir haben dann hohe Eingiessungen vorgezogen, welche manchmal mehr Erleichterung schafften, als Abführmittel.

Wenn durch schnell wachsendes Oedem dem Körper viel Flüssigkeit entzogen wird, ohne dass sie durch Getränke ersetzt werden kann, weil ständige Nausea und Erbrechen die Nahrungsaufnahme verhindern, so können Nährklystire das Durstgfühl des Kranken bedeutend herabsetzen.

Man wird zweckmässig etwas Opium und Tannin oder Opium und Eiereiweiss zusetzen. Wir haben Klysmen von Wasser (38 ^{0}) 1000, Tannin 0,2, Natr. chlorat. 5,0, Tinct. Opii gtt. X—XXX bevorzugt.

Differente Umschläge, besonders heisse, werden von den Kranken angenehm empfunden.

---

[1]) Von einer coupirenden Wirkung von Abführmitteln im ersten Beginne des Beriberi haben wir uns nicht überzeugen können. Der Glaube daran ist unter japanischen Aerzten sehr verbreitet; doch sind wir auch manchem Skeptiker begegnet.

In der japanischen Volksmedicin erfreut sich die Adzuki-Bohne eines grossen Rufes. Nüchtern denkende japanische Aerzte, welche eine grosse Erfahrung darin hatten, versicherten mir, dass sie gar nichts nützt. — Sie soll ein leichtes Diureticum sein.

Diuretica sind bei hydrophischem Beriberi wirkungslos, sicher in den ersten Stadien. Da beim Uebergang zur Reconvalescenz bei Beriberi mit Hydrops an und für sich Diurese eintritt, so lässt sich schwer entscheiden, ob die in dieser Zeit gereichten harntreibenden Mittel an dieser Vermehrung des Urins betheiligt sind.

Calomel haben wir in vereinzelten Fällen, bei Lungenödem, das in späteren Stadien des Beriberi noch auftrat, wirksam gefunden, während der Frühperiode ist es wirkungslos.

Bei einer Krankheit mit so ausgesprochenen Störungen der Herzthätigkeit liegt wohl nichts näher als die üblichen Herzmittel zu verordnen.

Digitalis und die Präparate des Strophantus haben bei schwerem Beriberi keinen günstigen Einfluss auf die Herzthätigkeit; in grösseren und häufig wiederholten Gaben schaden sie sicher.

Warum manche andere „Heilmittel“ gerade gegen Beriberi empfohlen werden, z. B. Pilocarpin und Salicylsäure, haben wir nicht ergründen können.

Die Excitantien versagen ebenfalls. Wir halten es nicht für zweckmässig, einem Kranken mit Nausea und Erbrechen grosse Dosen von Alkohol eingeben zu wollen. Auch von Aether- und Kampfereinspritzungen haben wir bei schweren Fällen nur Misserfolge und Vermehrung der Qualen des Kranken gesehen.

Auf den Puls konnten wir damit nicht einwirken.

In leichten und mittelschweren Fällen aber sind von vornherein alle Medicationen, welche die Herzthätigkeit beeinflussen wollen, ein unnützes oder gefährliches Vorgehen.

Die Milderung der Beschwerden der Patienten durch Narcotica, i. sp. Morphium, darf selbstverständlich nur mit grosser Vorsicht geschehen.

Wir haben selten und zögernd davon Gebrauch gemacht und haben dann allerdings eine ungünstige Wirkung auf den weiteren Verlauf der Erkrankung nicht erkennen können.

Eines gewissen Rufes erfreuen sich die Aderlässe bei schwerem, sogenanntem asphyktischen Beriberi. Die Erfolge

scheinen doch recht kümmerliche zu sein, denn man sucht vergebens nach den positiven Angaben darüber in der Literatur. Mit Redensarten wie „brachte dem Kranken einige Erleichterung“ u. s. f. ist uns nichts gedient. Solche scheinbare Erleichterungen machen sich oft nach den verkehrtesten Massregeln geltend, deren Vornahme geeignet ist, den Patienten aufzuregen und anzustrengen. Es ist die Ermüdung, die Wiederkehr der Ruhe, und nicht zum geringsten die Suggestion, welche oft solche scheinbare Besserungen vortäuschen.

Zufällige acute Anämien bei schweren frischen Erkrankungen an Beriberi (abundantes Nasenbluten, Verletzung, Partus), welche wir am Krankenbette beobachten konnten, brachten uns von geplanten Venäsectionen bei Beriberi zurück, denn der Zustand des Kranken war dadurch immer im schlimmen Sinne beeinflusst worden.

Die Elektricität in der Behandlung des Beriberi ist selbstverständlich in den späteren Stadien der Krankheit, wenn die Lähmungen ausgebildet sind, oft genug angewendet worden. Wir wollen damit nicht rechten! —

In der neueren Zeit wurden auch in den früheren Stadien, — wenn wir die literarischen Berichte darüber richtig aufgefasst haben — lebhaft die elektrischen, speciell durch Inductionsströme bewirkten, Reizungen des paretischen Zwerchfells empfohlen, und es wurden überraschende Erfolge davon versprochen.

Wenn ein neues Pulver erfunden wird, erobert die Phantasie damit die Welt.

Die Leistungsfähigkeit der elektrischen Ströme für die Therapie der menschlichen Krankheiten wird immer kälter und nüchterner beurtheilt, je mehr man damit Wägen, Eisenbahnen und Schiffe in Bewegung setzt und je häufiger man die Strassen, Wohnungen und Fabriken damit beleuchtet.

Wir konnten die Wunderwirkung des faradischen Stromes auf das gelähmte Zwerchfell leider bei unseren Patienten nicht erreichen, welche andere Therapeuten damit erzielt haben.

Bei der Beurtheilung therapeutischer Bestrebungen in den Anfangsstadien des Beriberi darf man zwei Punkte nicht aus den Augen lassen,

1. den oft raschen Wechsel der Intensität der Symptome im früheren Verlaufe der Krankheit,
2. den Einfluss der suggestiven Wirkung der therapeutischen Massnahmen bei dem geplagten Kranken.

Die Behandlung in der Reconvalescenzperiode liegt vorwiegend auf dem Gebiete der Pflege der gelähmten Menschen.

Die seltenen Contracturen verlieren sich mit der Rückkehr der Muskelkraft; immerhin können sie die Brauchbarkeit der Extremitäten verzögern und eine sorgfältige Behandlung soll sie nicht zu Stande kommen lassen. Am öftesten sieht man sie noch am Fussgelenk (Spitzfussstellung) und am Kniegelenk Leichte Massage, wenn man will, elektrische Anregung und möglichst frühzeitige zweckmässige Uebungen können die Wiederkehr der Muskelkraft beschleunigen.



Medicinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.